Rok IV Seria II | Kraków | Nr 9 (1. V. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna:
600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie

Redaktor odpowiedzialny: dr B. Gięddosz

TREŚĆ:

CONTENTS:

Rok IV Seria II Kraków Nr 9 (1. V. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Dr Jerzy JASIEŃSKI, Kraków
Ordynator Oddziału.

W sprawie zapobiegania pooperacyjnym powikłaniom żylnym

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. Prezydenta G. Narutowicza w Krakowie.

Praktyczna medycyna, według starej tradycji, szuka dla swych chorych pomocy pod każdą postacią, bez względu na to, z której strony ta pomoc przychodzi. Coraz to częściej, w ostatnich czasach zwłaszcza, sięga chirurg do nowoczesnej farmakologii, wykorzystując z wielkim pożytkiem dla chorych olbrzymie zdobycze chemii i biologii. Różnorodne spośród nowych środków farmaceutycznych znajdują w chirurgii nowe zupełnie zastosowanie. Niektóre z nich otwarły już przed nami nowe drogi i rozszerzyły znacznie nasze możliwości lecznicze. Pozwoliły nam bowiem zmniejszyć do minimum ryzyko operacyjne i przyczyniły się zarówno do obniżenia się śmiertelności pooperacyjnej, jak i uzyskania lepszych wyników leczniczych, niekiedy nawet w sposób tak wybitny, że niemal zgoła nieprawdopodobny i niewiarygodny. W istocie przyczyniły się więc do postępu, cechującego na każdym kroku nowoczesną chirurgię.

Ze skąpego swego arsenału farmaceutycznego starannie usuwa dziś chirurg, zarówno to wszystko, co ustrojowi szkodzi, jak i to, co nie przynosi mu istotnych korzyści, wprowadza doń natomiast nowe środki z jednej strony zupełnie dla zdrowia nieszkodliwe, z drugiej zaś — skutecznie dopomagające ustrojowi do zwalczania zaburzeń wynikłych z niedomogi poszczególnych narządów, zaburzeń powstałych w związku z chorobą zasadniczą, bądź też będących wyrazem choroby pooperacyjnej, a więc i środki zapobiegające występowaniu szeregu ciężkich i groźnych dla życia powikłań. Zamiast toksycznego inhalacyjnego uśpienia eterowego od szeregu lat wprowadzamy dożylnie środki grupy barbiturowej [1]), których zupełna nieszkodliwość dla ustroju została dowiedziona na podstawie doświadczeń opartych już dziś na milionowym materiale.

Podajemy w ostatnich czasach hormony płciowe ludziom starym względnie wyniszczonym chorobą dla przestrojenia ustroju, podniesienia podupadłych jego sił żywotnych w przebiegu różnorodnych schorzeń, w szczególności w okresie przed- i pooperacyjnym, mając na celu przygotowanie chorego do zabiegu i zapewnienie mu gładkiego przebiegu pooperacyjnego [2]).

Z jak najlepszym skutkiem stosujemy od lat duże ilości surowicy przeciw zapaleniu otrzewnej w ciężkich, powikłanych przypadkach zapalenia wyrostka robaczkowego [3]).

Dobre wyniki lecznicze uzyskaliśmy dzięki wprowadzeniu maści witaminowo-tranowej do leczenia ran [4]).

Podajemy wreszcie chorym witaminy i lipoidy, uzupełniając w ten sposób niedostateczną pod względem jakościowym dietę szpitalną. Preparaty te, jak się okazało, działają szczególnie korzystnie w przypadkach przewlekłych spraw ropnych i u osobników o podłożu neuropatycznym, których stan ogólny podupada niewspółmiernie do ciężkości schorzenia chirurgicznego [5]).

Spośród różnorodnych powikłań pooperacyjnych, poza zapaleniem płuc, które wielu chirurgów dziś jeszcze zawdzięcza stosowanemu przez nich z uporem godnym lepszej sprawy wstrętnemu uśpieniu eterowemu, najtragiczniejszymi w skutkach były do niedawna pooperacyjne powikłania żylne. Zwłaszcza przypadki nagłej śmierci osób młodych i zdrowych w następstwie zatoru tętnicy płucnej, występującego zazwyczaj w 9—11 dniu po błahym nawet niejednokrotnie zabiegu, przeprowadzonym np. z powodu przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego i zupełnie gładkim, jak się wydawało, przebiegu pooperacyjnym, budzić musiały wśród otoczenia zrozumiałe przerażenie, u lekarza zaś straszne uczucie

---

[1]) J. Jasieński: „O uśpieniu ewipanowym“ — Polski Przegląd Chirurgiczny, t. XIV, z. 6, 1935 i t. XVI, z. 4, 1937. — „O znieczulaniu w chirurgii“ — Polska Gazeta Lekarska, Praktyka Lekarska, ark. 5, 1936. — „O wartości uśpienia ewipanowego w dużej chirurgii“. — Chirurg Polski, nr 6, 1937 i nr 8, 1938.
A. Bielas: „O uśpieniu ewipanowym“ — Nowiny Lekarskie, z. 4, 1936.

[2]) J. Jasieński: „Próby stosowania hormonów płciowych przed zabiegiem dla przygotowania chorego do operacji i w okresie rekonwalescencji pooperacyjnej“ — Polski Przegląd Chirurgiczny, t. XVI, z. 4, 1937.
„O stosowaniu hormonów w leczeniu chirurgicznym“ — Chirurg Polski, nr 4, 1937. — „Nouvelles idées sur le traitement hormonal en chirurgie“ — Journal de Chirurgie“, nr 8, 1937. — „Dalsze doświadczenia nad stosowaniem hormonów płciowych u chorych chirurgicznych“ — Chirurg Polski, nr 6, 1939.

[3]) J. Jasieński i S. Kranz: „W sprawie leczenia surowicą przypadków zapalenia otrzewnej pochodzenia wyrostkowego“ — Chirurg Polski, nr. 1, 1938. — „Sur la sérothérapie des péritonites d'origine appendiculaire“ — Le progrès Médical, nr 47, 1938.
J. Jasieński: „Dalsze doświadczenia nad stosowaniem surowicy w przypadkach rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej pochodzenia wyrostkowego“ — (w druku).

[4]) J. Jasieński: „O leczeniu ran“ — Polska Gazeta Lekarska, Praktyka Lekarska, ark. 1, 1938.

[5]) W. Preiss: „Przyczynek do leczniczej wartości witamin i lipoidów w schorzeniach chirurgicznych“ — Chirurg Polski, nr 7, 1938.

bezsilności i przekonanie o ograniczonych możliwościach wiedzy lekarskiej. Również przypadki wielokrotnie powtarzających się zawałów płucnych, przypadki zakrzepowego zapalenia żył miednicy i obydwu kończyn dolnych, po pół roku i dłużej przebywające w szpitalu, względnie opuszczające szpital jako znacznie ciężej chorzy, niż doń przybyli, stanowiły ciężki uraz psychiczny nawet dla najbardziej opanowanych, to też każdemu z nas na zawsze pozostały w smutnej pamięci. Mimo niepopełnionej winy trudno nawet było dziwić się laikom, że mieli zawsze z tego powodu niesłuszy żal do lekarza. Powikłania te zazwyczaj występowały zupełnie niespodzianie. Nic też dziwnego, że chirurg nigdy niemal z góry nie mógł być pewny losu operowanych przez się chorych i nie chcąc narażać się na przykrości musiał rokować ostrożnie. Ci, którzy (więcej od innych) przeżyli tego rodzaju tragiczne i przykre niespodzianki, nie widząc innego dla siebie ratunku, w każdym poszczególnym przypadku ubezpieczali się niejako na przyszłość, wygłaszając przy rokowaniu poglądy pesymistyczne. Twierdzono, że każdy zabieg, nawet najdrobniejszy, zawsze jest połączony z pewnym ryzykiem, którego nigdy z góry przewidzieć niepodobna i któremu nie jesteśmy w stanie zapobiec.

Na szczęście oddalamy się dziś w szybkim tempie od tych nie tak odległych zresztą czasów i stajemy się coraz spokojniejsi o los operowanych przez nas chorych. Potrafimy bowiem zarówno skutecznie zapobiec pooperacyjnym powikłaniom żylnym, jak i w bardzo krótkim czasie wyleczyć z dobrym wynikiem czynnościowym powstałe zakrzepy kończyn. Zawdzięczamy to niestrudzonej pracy badaczy, którym sumienie nie pozwoliło przejść obojętnie obok tego zagadnienia, nakazało zatrzymać się nad nim i poszukiwać właściwych dróg tak długo, aż nie znaleziono jego rozwiązania.

Sprawa pooperacyjnych zakrzepów i zatorów, mimo licznych badań, jakie jej poświęcono, nie przestała dotychczas być zagadnieniem aktualnym. Częstość bowiem występowania pooperacyjnego zakrzepowego zapalenia żył kończyn dolnych jest dość znaczna, skoro autorowie podręczników obliczają, że spotykane one są u 1—2% wszystkich operowanych chorych, częstość zaś groźnych dla życia zatorów tętnicy płucnej ma się wyrażać cyfrą 0,25—0,33%. I chociaż coraz częściej z różnych stron polecano i zdawało by się coraz szerzej stosowano różnorodne, coraz to nowe środki zapobiegawcze, częstość pooperacyjnych zakrzepów, zatorów, i zawałów bynajmniej nie wydawała się przez to zmniejszać, a, z niektórych zestawień sądząc, nawet w ostatnich latach wzrastała. Wynika to chociażby z porównania zestawień kliniki chirurgicznej Ranziego w Wiedniu, obejmujących różne okresy czasu. Do roku 1908 na ogólną liczbę 6871 przeprowadzonych zabiegów operacyjnych odsetek pooperacyjnych zakrzepów kończyn dolnych wynosił 1,2, śmiertelność zaś z powodu zatorów tętnicy płucnej — 0,33%. W następnym okresie obejmującym lata 1909—1924, na 18.883 przeprowadzonych zabiegów cyfry te nawet obniżyły się do 0.6 i 0.1%. Natomiast w latach 1925 i następnych, na 21.366 ogółem wykonanych zabiegów, nagle bardzo znacznie wzrosły, bo do 1,9 i 0,36%. Również szereg innych chirurgów (Fahr, Oberdorfer, Klinge, Kraskei i.) i internistów doniosło o tym, że powikłania żylne w ostatnich latach spotykali częściej niż w latach poprzednich.

Nic też dziwnego, że coraz gorliwiej poszukiwano środków, które by z jednej strony mogły skutecznie zapobiec występowaniu pooperacyjnych powikłań żylnych, z drugiej zaś leczyć z dobrym skutkiem te powikłania, których wystąpieniu nie zapobieżono względnie nie zdołano zapobiec.

W zależności od tych czy innych poglądów poszczególnych autorów na genezę powikłań żylnych różne też proponowano środki zapobiegawcze. Geneza wszakże pooperacyjnych powikłań żylnych w istocie jest niewątpliwie niejednolita. Składa się na nią szereg czynników natury ogólnej i miejscowej, przy czym obydwa te rodzaje czynników wchodzą w grę równocześnie. Występowanie odległych zakrzepów pooperacyjnych świadczy nawet o tym, że w powstawaniu zakrzepów czynniki ogólne ważniejszą bodaj nawet odgrywają rolę od czynników miejscowych. Te ostatnie usposabiają tylko niejako do powstawania zakrzepu, do którego by prawdopodobnie nie doszło, gdybyśmy byli w stanie skutecznie zapobiec szkodliwym skutkom czynników natury ogólnej.

Tak czy inaczej przyczyny powstawania pooperacyjnych zakrzepów i zatorów są niewątpliwie w poszczególnych przypadkach różnorodne. Zabieg operacyjny sprowadza szczególne zmiany w ustroju, stwarza warunki, które od czasu Virchowa uważane są za niezbędne dla powstania zakrzepu w świetle naczynia. Przy operacji uszkadzamy szereg naczyń krwionośnych; po operacji przychodzi z reguły do różnie nasilonych miejscowych, a częstokroć i ogólnych zaburzeń krążenia, chorobie pooperacyjnej zaś zawsze towarzyszą znaczne niejednokrotnie fizykalne i koloidalno-chemiczne zmiany zachodzące we krwi. Te ostatnie, jako najmniej dokładnie znane, zasługują na szczególne uwzględnienie. Są one bardzo różnorodne. Chodzi o zmiany zachodzące w składzie chemicznym i morfologicznym krwi. Pierwszym kilku względnie kilkunastu dniom okresu pooperacyjnego z reguły towarzyszy: zaburzenie równowagi kwaso-zasadowej krwi (pooperacyjna kwasica może uszkadzać ścianę naczyniową), odwodnienie, a więc zagęszczenie krwi, wahania ilościowe płytek, zarówno miejscowe, w następstwie urazu operacyjnego, jak i zwiększenie się ogólnej ilości płytek, zmniejszenie się oporności a zwiększenie zlepności płytek, zwiększenie się ilości fibrynogenu. Dalej na skutek przedostania się do krążenia w czasie i po zabiegu produktów rozpadu białka tkankowego, w szczególności nagromadzenia się we krwi nadmiernej ilości polipeptydów, albumoz, aminokwasów, i kwasów tłuszczowych — ciał sprzyjających krzepnięciu — wy-

stępuje zaburzenie równowagi w stosunku wzajemnym ciał pobudzających i hamujących krzepnięcie, między trombiną a antytrombiną we krwi. Wszystkie te czynniki łącznie, względnie poszczególne z nich, mogą usposabiać do wytworzenia się skrzepu w świele naczynia do tego stopnia, że do powstania jego wystarczają już w zupełności miejscowe zmniejszenie się szybkości prądu krwi, wiry i opory w krążeniu lub silniejsze uszkodzenie ściany naczyniowej.

Nic też dziwnego, że wobec istnienia tak wielu różnorodnych czynników, mogących odgrywać poważną rolę w powstawaniu zakrzepów pooperacyjnych, z różnych stron polecano różnorodne środki zapobiegawcze. Zdania wszakże poszczególnych autorów i pod tym względem nie brzmią bynajmniej zgodnie. I jeśli jedni zalecają stosowanie pewnej metody jako korzytnej dla chorego, to inni kwestionują jej wartość, a jeszcze inni uważają ją nawet za wręcz szkodliwą. Wszyscy niemal zgadzają się z tym, że, pragnąc zapobiec pooperacyjnym zakrzepom, musimy przede wszystkim operować łagodnie i ostrożnie, unikać zwłaszcza często niepotrzebnego a zawsze szkodliwego rozciągania i miażdżenia tkanek i zakładania przy opatrunku opasek uciskających brzuch i uda. Wielu wszakże chirurgów nie przestrzega ściśle tych reguł, a twierdzi, że nie spotyka więcej od innych powikłań żylnych. Jedni też polecają poruszanie kończynami dolnymi, tzw. spacer w łóżku, już bezpośrednio po operacji i wczesne wstawanie po zabiegach. Inni natomiast, ci mianowicie, dla których zakrzepy pooperacyjne mają być następswem zaburzeń krążenia wrotnego, i ci, którzy opierają się na spostrzeżeniach, że po gimnastyce zwiększa się ilość płytek i przyspiesza czas krzepnięcia krwi, odradzają stanowczo wczesnych ruchów. Zdaniem jednych dla podniesienia poziomu chlorków we krwi i zapobieżenia zagęszczeniu krwi mają być wskazane po każdym większym zabiegu operacyjnym infuzje soli fizjologicznej. Inni stanowczo przestrzegają przed kroplówkami dożylnymi, każą unikać w miarę możności ich zakładania, twierdząc, że zabieg ten sprzyja tylko powstawaniu zakrzepów. To samo, zdaniem innych, odnosi się również do wszelkich iniekcji dożylnych, tak chętnie i często w ostatnich czasach stosowanych. Opierając się na spostrzeżeniach, z których wynika wpływ diety na rozszerzanie się zakrzepów i zatorów (u ludności przestrzegającej czystej diety jarskiej nie spotykano ich zupełnie), polecano przeprowadzenie w okresie pooperacyjnym leczenia przeciwkwasiczego przez podawanie tlenu, zasad i surowizn. Postępowanie to nie dało również spodziewanych wyników.

Jeśli o stosowanie innych metod chodzi, to poza projektodawcą każda z nich niewielu tylko znalazła zwolenników. Rudolphy, przypisując przyczynę występowania powikłań żylnych zaburzeniom równowagi między trombiną a antytrombiną we krwi operowanych chorych, dodaje do wlewów kropelkowych z cukru gronowego lub soli fizjologicznej soli sodowej kwasu cytrynowego w ilości 5 cm³ 30% jego rozczynu na litr płynu, uważając ją za najlepszy środek zapobiegający przyspieszeniu krzepnięcia krwi. Rozumowanie to nie wydało się jednak innym widocznie przekonywującym i metoda naśladowców nie znalazła. Nie przyjęło się również podawanie chorym w tym samym celu heparyny, przy pomocy której Perret, Best i Crofoord mieli uzyskać dobre wyniki. Stosowanie heparyny przed zabiegiem uznano nawet za wręcz szkodliwe, stosowanie jej zaś po zabiegu, jak się okazało, mija się z celem. Badania bowiem doświadczalne, przeprowadzone między innymi przez Szymanowicza i Herzhafta, zaprzeczyły stanowczo wartości heparyny i peptonu Wittego jako środków zapobiegających powstawaniu zakrzepów. Holzbach twierdził, że efetonina, stosowana zarówno dla zapobiegania zakrzepom, jak i przy ich leczeniu, w niczym nie ustępuje preparatom konkurencyjnym. Vorster w drugim i trzecim i ewentualnie po raz drugi w ósmym lub dziewiątym dniu po ciężkich zabiegach operacyjnych zapobiegawczo stawiał chorym po 3—4 pijawki na udo, przy czym, jak twierdzi, dzięki temu postępowaniu miał uzyskać spadek ilości pooperacyjnych zakrzepów z 8 na 5 na ogólną liczbę 1300 operowanych przypadków. Wynik ten trudno uważać za przekonywujący o korzyści metody. Bankow podawał zapobiegawczo chorym opornym na działanie tyroksyny efetoninę i preparat Mayera, składający się z soli kwasu cytrynowego i hirudyny, osiągając w ten sposób znaczne przedłużenie czasu krzepnięcia, jakiego nie udało mu się uzyskać przy pomocy tyroksyny. Na podstawie dwuletniego doświadczenia klinicznego autor ten twierdzi, że postępowanie to dało mu pomyślne wyniki, w znikomej bowiem tylko ilości przypadków przychodziło do zakrzepów kończyn, zawsze natomiast udawało mu się uniknąć śmiertelnych zatorów. Polecane przez Neuda, Denka i Wende podawanie wyciągów wątrobowych w przypadkach zakrzepowego zapalenia żył kończyn nie okazało się skuteczne. Ze względu na niezwykłą częstość występowania zakrzepów w przypadkach niedokrwistości złośliwej leczonych preparatami wątrobowymi (zakrzepów nigdy niemal dawniej nie spotykano u chorych z niedokrwistością złośliwą, dopóki nie wprowadzono do leczenia tego preparatu), należało by raczej przypuszczać, że preparat szkodzi, a nie pomaga, nie zapobiega zaburzeniom krążenia, lecz przeciwnie niejako sam je sprowadza, toteż bezwzględnie nie powinien być stosowany w okresie pooperacyjnym ani jako środek rzekomo zapobiegający powikłaniom żylnym, ani też jako środek leczniczy. Wiele nadziei pokładano również w swoim czasie w sympatolu. Okazało się wszakże, że zmniejsza on ilość zakrzepów pooperacyjnych w sposób zgoła tylko nieznaczny i, być może nawet, sprowadza większą niż zazwyczaj śmiertelność pooperacyjną, to też nie powinien być w tym celu stosowany.

Nie pominięto też prób stosowania hormonów przy powikłaniach żylnych w celach zapobiegaw-

czych i leczniczych. Wypróbowano pod tym względem działanie hormonu tarczycy, tyreotropowego hormonu przysadki mózgowej i hormonów płciowych.

Uwzględniając, że każdy zabieg brzuszny pociąga za sobą przynajmniej na przeciąg 48 godzin porażenie ruchu robaczkowego jelit, pośrednio zaś zaburzenia krążenia w układzie żyły wrotnej i że zaburzeniom tym towarzyszą zmiany we krwi, przyczyny tych ostatnich niektórzy dopatrywali się w zaburzeniach czynności gruczołów dokrewnych. U ludzi z zakrzepami kończyn stwierdził Fründ hipotyreozę i utrzymuje, że powstawanie zakrzepów pozostaje w ścisłym związku z niedomogą tarczycy. Również szereg innych autorów podnosi, że niepodobna wykluczyć, czy po ciężkich zwłaszcza zabiegach operacyjnych nie spotykamy się ze względną niedomogą tarczycy znacznie częściej, niż to skłonni bylibyśmy przypuszczać. Niedomoga taka bowiem, zwłaszcza jeśli jest słabo nasilona, może przebiegać wśród objawów początkowo zupełnie nie odpowiadających znanemu obrazowi klinicznemu (Hinton). Ze względu zaś na to, że w przypadkach źle gojących się w następstwie niedomogi tarczycy ran i owrzodzeń korzystny wpływ tyroksyny, zarówno wprowadzanej do wewnątrz, jak i stosowanej miejscowo, oddawna został dowiedziony, wiele nadziei pokładano w tyroksynie, spodziewając się, że okaże się ona środkiem skutecznie zapobiegającym pooperacyjnym powikłaniom żylnym.

Amerykanie też dla uniknięcia pooperacyjnych powikłań żylnych oddawna już polecali podawać chorym tyroidynę, dzięki stosowaniu której mieli uzyskać wyniki zachęcające. Walters na 1700 przeprowadzonych zabiegów ani razu nie spostrzegał śmiertelnego zatoru tęnicy płucnej. Dalsze 4½-letnie doświadczenie kliniki Mayo świadczyło o tym, że podawanie wyciągów tarczycy skutecznie zapobiega pooperacyjnym powikłaniom żylnym, skoro spośród 4.000 operowanych chorych stracono z powodu zatoru tętnicy płucnej tylko jednego. Zachęcony uzyskanymi wynikami (2 śmiertelne zatory na 2072 przeprowadzonych dużych zabiegów operacyjnych, spośród których w 506 chodziło o zabiegi brzuszne), Fründ na Zjeździe chirurgów niemieckich w roku 1929 zalecał gorąco podawanie preparatów tarczycy chorym operowanym. Atanasow wszakże uzyskać miał zdecydowanie złe wyniki. Mimo bowiem, iż za radą Fründa stosował od roku 1930 wyłącznie preparaty angielskie, rzekomo lepsze od niemieckich i podniósł dawkę preparatu, spostrzegał olbrzymią ilość pooperacyjnych powikłań żylnych (4 zatory, 5 razy zawały płucne i 10 razy zakrzepowe zapalenie żył kończyn dolnych na 170 ogółem operowanych przypadków).

Fatalne te wyniki, uzyskane przez jednego autora, stanowią dla Lamperta najzupełniej przekonywujący dowód, że sama myśl stosowania preparatów tarczycy dla zapobiegania pooperacyjnym zaburzeniom krążenia była pozbawioną zdrowego sensu. Fründ tłumaczył fakt, że po operacjach wola nigdy nie spostrzegano zakrzepów i zatorów w ten sposób, że w czasie zabiegu duża ilość tyreoidyny dostaje się do krążenia, ergo tyreoidyna zapobiega pooperacyjnym powikłaniom żylnym. Lampert — przeciwnie — twierdzi, że skoro po wycięciu części tarczycy nie spostrzegamy zakrzepów, to właśnie dlatego nie powinniśmy podawać tyreoidyny. Na potwierdzenie słuszności tego poglądu, że hormon tarczycy raczej usposabia do powstawania zakrzepów, niż im zapobiega, przytacza spostrzeżenia Mureo, według których pod wpływem podawania wyciągów tarczycy zwiększa się ilość płytek we krwi i doświadczenia Mathesa i Lessmanna, z których wynika, że sok wyciśnięty z wola przyspiesza krzepnięcie. Również ze względu na to, że podawanie preparatów tarczycy wzmaga przemianę materii, powoduje rozpad białka, wobec czego sprowadza zmiany w płynnej części krwi, zdaniem Lamperta, raczej w ten sposób sprowadzamy skłonność do zakrzepów i zatorów, niż im zapobiegamy.

Korzystnie wszakże wyrażają się o wartości tyroksyny, jako środka zapobiegającego skutecznie pooperacyjnym powikłaniom żylnym, poza autorami amerykańskimi i Fründem — Fritsche, Killian i Boshammer. Również zdaniem Bankowa stosowanie tyroksyny u wrażliwych na działanie tego preparatu chorych, a preparatu Mayera u chorych na tyroksynę niewrażliwych, sprawi, że w przyszłości przestaniemy się zupełnie obawiać pooperacyjnych powikłań żylnych i związanych z nimi niebezpieczeństw.

Sprawą wrażliwości względnie niewrażliwości na tyroksynę ma wiązać się dość ściśle ze sprawą pewnego usposobienia ustroju do powstawania w nim zakrzepów w jednych przypadkach — a oporności w innych.

Niewątpliwie istnieje pewne usposobienie do zakrzepów. Doświadczenie kliniczne świadczy o tym, że częściej od innych ulegają schorzeniu osobnicy o konstytucji atletycznej, osobnicy charłaczy, dalej ludzie dotknięci pewnymi schorzeniami, najczęściej spotykano je bowiem w przypadkach nowotworów złośliwych, przy mięśniakach macicy i wypadnięciu narządów rodnych kobiecych. Rehn mówił nawet o „trombopatii" i zaliczał chorych, u których występują zakrzepy, zatory i zawały do jednego typu konstytucyjnego. Cechować go miała głównie chwiejność wegetatywnego układu nerwowego. Inni autorzy niemieccy wprowadzili pojęcie „Emboliétypus".

Usposobienie do powikłań żylnych, jak i pewną oporność pod tym względem ustroju usiłował wiązać Boshammer z tym, czy innym sposobem oddziaływania chorych na tyroksynę. Uwzględniając zachowanie się tętna i krzywej ciepłoty pod wpływem wprowadzanej do ustroju tyroksyny rozróżniał on dwie kategorie chorych. Pierwsza oddziaływuje na podawanie tyroksyny przyspieszeniem tętna, przy czym krzywa tętna i ciepłoty krzyżują się ze sobą; osobnikom tym ma nie grozić niebezpieczeństwo pooperacyjnych powikłań żylnych, ergo podawanie im tyroksyny w ce-

lach zapobiegawczych byłoby niepotrzebne. Drugą kategorię mają stanowić chorzy oporni na działanie tyroksyny. Nie oddziaływują oni zupełnie na podawanie preparatu przyspieszeniem tętna, wobec czego krzywa ich tętna utrzymuje się stale ponad krzywą ciepłoty. Chorym tym mogą grozić pooperacyjne powikłania żylne, toteż zapobiegawcze podawanie tyroksyny ma być u nich konieczne. Chodzi tu o osobników, których układ parasympatyczny dominuje nad współczulnym.

Tego rodzaju ujęcie sprawy, jeśli o podział na dwie grupy chodzi, można by o tyle uznać za słuszne, iż, jak się istotnie okazało, powikłania żylne spotykano niemal wyłącznie u chorych „opornych" na podawanie tyroksyny. Okazało się przy tym, że tyroksyna istotnie okazuje wpływ nie tylko na układ nerwowy rośliny, lecz i na krążenie, a jak wynika zupełnie niedwuznacznie z badań przeprowadzonych przez Bankowa wpływa również bezpośrednio na skład krwi, w której zachodzą zmiany zarówno ilościowe, jak i jakościowe. Zwiększa się ilość ciałek czerwonych i białych, zmniejsza natomiast ilość płytek tak, iż już po 3-krotnym wstrzyknięciu preparatu nie dochodzi ona do 100.000 na 1 mm, czas zaś krzepnięcia krwi przedłuża sie znacznie, bo dwu- a nawet trzykrotnie. Tego rodzaju zmiany we krwi spostrzegał jednak Bankow wyłącznie tylko u chorych oddziaływujących na tyroksynę przyspieszeniem tętna, brak ich było natomiast niemal w zupełności u chorych opornych na tyroksynę. Stąd wniosek Bankowa, że jeśli u tej pierwszej kategorii chorych spotykano sporadycznie zakrzepy pooperacyjne, to niewątpliwie winę ich przypisać należy podawaniu niewystarczającej ilości tyroksyny.

Przyjmowanie wszakże pewnego ściśle określonego typu konstytucyjnego, który jedynie miałby okazywać skłonność do powstawania zakrzepów, trudno byłoby uważać za uzasadnione z tego chociażby względu, że, jak nas uczy doświadczenie kliniczne, te same osoby kilkakrotnie operowane raz ulegają, innym razem nie ulegają powikłaniom żylnym. Można by więc, chcąc być ścisłym, mówić co najwyżej o tym, że pod wpływem bliżej nie wyjaśnionych czynników konstytucja może ulegać zmianom czasowym, które to zmiany czynią osobnika wrażliwym i w stanie tym grozić mu może niebezpieczeństwo pooperacyjnych powikłań żylnych.

Tak czy inaczej wyniki uzyskane dzięki stosowaniu tyroksyny i wnioski na tej podstawie wyciągnięte są niewątpliwie ciekawe i godne dalszych badań kontrolnych, opartych na dużym materiale.

Nie tylko jednak hormon tarczycy zwrócił na siebie uwagę badaczy. Dla uniknięcia pooperacyjnych zakrzepów i zatorów polecano również podawanie chorym 100—200 M. E. tyreotropowego hormonu przysadki mózgowej w odstępach dwudniowych w ciągu 8—14 dni po zabiegu. Z doświadczeń Rehna, który stosował ten hormon głównie po operacjach przeprowadzanych z powodu raka, wydaje się wynikać, że czterokrotne wstrzyknięcie po 600 jednostek hormonu zapobiega skutecznie pooperacyjnym zaburzeniom krążenia.

Również hormony płciowe wydają się nie pozostawać bez wpływu na powikłania żylne. Przy sposobności stosowania tych hormonów w okresie przed- względnie i pooperacyjnym u ludzi starych i wyniszczonych chorobą uczyniłem pewne i pod tym względem spostrzeżenia. Spostrzegałem mianowicie wpływ hormonów płciowych na krew, krążenie, a nawet na powstałe już jego zaburzenia. W jednym z przypadków w kilka dni po podwiązaniu i przecięciu w miejscowym znieczuleniu nasieniowodów i pozostawieniu w pęcherzu cewnika na stałe wystąpiło zakrzepowe zapalenie żył lewej kończyny dolnej. Po kilku iniekcjach androsteronu, w końcu trzeciego tygodnia trwania choroby, nie można już było dopatrzyć się najmniejszych nawet śladów obrzęku, w ósmym zaś tygodniu chory zniósł gładko wyłuszczenie sterczu. Uwzględniając częstość występowania zatorów po prostatektomii, z pewnością nie wielu tylko chirurgów zdecydowało by się na przeprowadzenie zabiegu doszczętnego w tak krótkim czasie po ustąpieniu zakrzepowego zapalenia żył. Mogłem sobie na to pozwolić tylko dzięki stosowaniu hormonów. Korzystny wpływ stosowania hormonów płciowych na przebieg zakrzepowego zapalenia żył kończyn dolnych miałem również sposobność spostrzegać u dwóch innych chorych. Stwierdzając ten fakt, nie decyduję się wszakże na podstawie tak skąpego materiału na wysnuwanie jakichkolwiek wiążących wniosków. Żaden wprawdzie z chorych, którym przed i bezpośrednio po zabiegu wstrzykiwałem hormony płciowe, nie miał pooperacyjnych powikłań żylnych; chorzy ci na ogół gładko, bez wstrząsu, znosili zabieg operacyjny i szybciej od innych powracali do zdrowia. W znacznej wszakże ilości tych przypadków chorym po zabiegach brzusznych podawałem równocześnie „Provenazę". Podawanie zaś tego preparatu miało wyłącznie na celu zapobieganie powikłaniom żylnym.

Uwzględniając, że wszelkie następstwa zaburzeń krążenia żylnego, bez względu na to, w którym odcinku układu naczyniowego zaburzenia te powstawały, pozostają w ścisłym związku przyczynowym z uszkodzeniem ściany naczyniowej, zwolnieniem szybkości prądu krwi, bądź też ze zmianami właściwości krwi, oddawna poszukiwano preparatu, który by był w stanie okazać korzystny wpływ leczniczy równocześnie na trzy te zupełnie różne czynniki. „Provenaza", jak twierdzą jej wytwórcy, miała w zupełności odpowiadać tym warunkom. Złożony skład chemiczny preparatu, obecność trzech hormonów i szeregu składników roślinnych sprawia, że i jego działanie jest złożone, poszczególne bowiem składniki okazują różnorodne działanie na układ naczyniowy, działają nań niejako z różnych punktów uchwytu. Nadnercze i przysadka, sprowadzając skurcz ściany naczyniowej, zmieniają jej napięcie, wspomagając więc niejako słabą ścianę naczyniową, a zwiększając równocześnie siłę skurczów serca zapobiegają zwolnieniu prądu krwi w rozszerzo-

nych odcinkach układu krążenia. Tarczyca, niezależnie od wywołanego skurczu naczyń, wpływa bezpośrednio na właściwości krwi, przedłużając czas jej krzepnięcia. Co się zaś tyczy wyciągów z preparatów roślinnych zawartych w Provenazie, to mają one, jak to wykazały badania doświadczalne, wywoływać skurcz okrężnej warstwy mięsnej naczyń, okazując przy tym wybiórcze działanie na napięcie ścian naczyń żylnych.

Ze względu na wszystkie te właściwości preparatu, przede wszystkim zawartość w nim tkanki tarczycy, postanowiłem wypróbować jego skuteczność u chorych operowanych jako środka zapobiegającego pooperacyjnym powikłaniom żylnym.

W 100 przypadkach operacji brzusznych poleciłem więc podawać chorym oddziałowym w okresie pooperacyjnym, począwszy od 2—3 do 10—14 dnia po zabiegu włącznie, per os trzy razy dziennie po dwie pastylki „Proveinese“ Midi. Chodziło o przypadki różnorodnych schorzeń, spośród których dość znaczny odsetek stanowiły sprawy zapalne o charakterze ropnym. Dwie trzecie materiału stanowiły kobiety, w dwudziestu kilku przypadkach chodziło o kilkunastoletnie dzieci, pozostałe dotyczyły osób dorosłych, jedna dziesiąta zaś ludzi starych. U żadnego z tych chorych nie spostrzegaliśmy w przebiegu pooperacyjnym powikłań żylnych: zakrzepów kończyn dolnych, zatorów, ani zawałów.

Wprawdzie poprzednio, w ostatnich latach zwłaszcza, i bez stosowania środków zapobiegawczych, powikłania te spotykałem bardzo rzadko. Z ogłoszonego w roku 1938 zestawienia [6]), obejmującego materiał szpitalny za okres trzyletni, wynika, że spośród ogólnej liczby 6962 operowanych chorych zawały i zatory spostrzegaliśmy zaledwie u 13 (0,18%), że 4 z nich tylko (0,05%) zakończyły się śmiercią, zakrzepowe zaś zapalenie żył kończyn dolnych wystąpiło w przebiegu pooperacyjnym u 15 chorych (0,21%), przy czym w 12 przypadkach (4/5) po zabiegach brzusznych, w 3 zaś (1/5) po innych zabiegach operacyjnych. Jeśli chodzi jednak o odsetkową częstość tych powikłań po samych zabiegach brzusznych, to cyfry te są znacznie wyższe, zakrzepy bowiem kończyn dolnych spostrzegaliśmy u 0,64%, zawały płuc u tyluż chorych, śmiertelne zaś zatory tętnicy płucnej u 0,17%. Uwzględniając jednak nawet rzadkość pooperacyjnych powikłań żylnych w naszym materiale szpitalnym, wyniku, iż u tysiąca chorych, u których przeprowadzano zabiegi brzuszne i podawano w okresie pooperacyjnym Provenazę, nie spotykaliśmy ich w ogóle — trudno uważać za przypadkowy.

O tym, że tak było istotnie, miałem sposobność przekonać się wkrótce na materiale dotyczącym chorych prywatnych. Wydaje mi się nie ulegać żadnej wątpliwości, że częstość pooperacyjnych powikłań żylnych pozostaje w jakimś nie bardzo zresztą zrozumiałym dla mnie związku nie tylko, względnie nawet może nie tyle z techniką operatora i zasadami, jakimi kieruje się zakład w wyborze środka znieczulającego, w postępowaniu pooperacyjnym itd., ile z samym miejscem, w którym przeprowadzono zabieg lub w którym chory po zabiegu przebywa. Wiadomo, że w szeregu poważnych nawet zakładów pooperacyjne powikłania żylne spotykane są niezwykle często, w olbrzymim, wielokrotnie przewyższającym liczebnie zestawienia, pochodzące z innych zakładów, odsetku przypadków, i że, choć nie wszystkie te zakłady ogłaszają tego rodzaju zestawienia, wiele z nich ma na miejscu ustaloną pod tym względem opinię nie tylko wśród laików, lecz i wśród lekarzy. Że winy nie można przypisać wyłącznie operatorowi lub jego szkole, świadczą o tym wymownie te przypadki, w których ten sam zespół operacyjny, w tym samym czasie, a w różnych zakładach różnie często spotyka w przebiegu pooperacyjnym powikłania żylne, zwłaszcza gdy w jednym miejscu nie spotyka ich niemal wcale, w innym zaś niezwykle często. Uczyniłem tego rodzaju spostrzeżenie w roku 1937: niemal co drugi chory, operowany przeze mnie w prywatnej lecznicy, przechodził powikłania żylne. Zakrzepy lewej kończyny dolnej występowały nawet w bynajmniej nie szczególnie ciężkich przypadkach ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u kilku, względnie kilkunastuletnich dzieci, z czym nigdy nie spotykałem się w materiale szpitalnym, operowanym zdawało się w tych samych, a niejednokrotnie gorszych warunkach. W jednym z przypadków poprzedził wystąpienie objawów zakrzepowego zapalenia żył kończyny dolnej zawał płucny. Powikłania te również niemal często spostrzegali operujący w tym zakładzie inni chirurdzy i ginekolodzy. Ustały one natychmiast u moich chorych z chwilą, gdy wszystkim po zabiegach brzusznych zacząłem podawać Provenazę. Od trzech lat, odkąd stosowałem ten preparat, nie spotkałem się u chorych operowanych w lecznicy ani razu z zakrzepami, zatorami ani zawałami pooperacyjnymi, podczas gdy inni operatorzy nadal je spostrzegali. Fakt ten wydaje mi się zupełnie przekonywujący, trudno by chyba było bowiem pragnąć pewniejszego dowodu klinicznego wartości preparatu.

Preparat podawałem począwszy od trzeciego dnia po operacji ze względu na to, że chodziło o operacje brzuszne. Nie jest on przykry w użyciu nawet w okresie, w którym chory przyjmuje tylko niewielką ilość płynów. Nie spostrzegałem też żadnych szkodliwych następstw jego stosowania poza występującą zupełnie wyjątkowo, zazwyczaj w 9—10 dniu po operacji, u ludzi nadwrażliwych, wysypką toksyczną o charaktrze pokrzywki, zjawiającą się niekiedy na całym ciele i znikającą samoistnie w ciągu dwóch dni od chwili zaprzestania dalszego podawania preparatu. Świąd skóry nigdy nie bywał przy tym tak silny, jak przy pokrzywce posurowiczej i ustępował niemal w zupełności po zapudrowaniu skóry. Pokrzywce nigdy nie towarzyszyły żadne inne objawy kliniczne i poza tym, że zjawienie się jej zmusza do zaprzestania dalszego podawania preparatu, w okresie

[6]) J. Jasieński: Sprawozdanie z Oddziału chirurgiczne go szpitala im. G. Narutowicza w Krakowie za lata 1935/37. — Chirurg Polski, nr 8, 1938.

zresztą, w którym dalsze jego podawanie nie jest już konieczne, powikłanie to właściwie nie posiada żadnego znaczenia praktycznego. Jak rzadko występuje ten objaw uczulenia ustroju, świadczy o tym fakt, że na tysiąckilkadziesiąt chorych, którym podawałem Provenazę, pokrzywkę spotkałem zaledwie kilkakrotnie, przeważnie u młodych kobiet.

Jak wiadomo, skład chemiczny Provenazy jest złożny. Preparat stanowi bowiem mieszaninę wyciągów z przysadki, tarczycy i nadnercza, obok nich zaś — cyprysu, kasztana indyjskiego i oczaru. Nie zastanawiałem się nad tym, który ze składników Provenazy odgrywa rolę w powstawaniu wysypki toksycznej, jak również któremu z nich przypisać należy skuteczność działania preparatu, właściwość zapobiegania pooperacyjnym powikłaniom żylnym, które z nich zaś są właściwie niepotrzebne. Kwestii tych nie uważałem zresztą za ważną z tego chociażby względu, że spotykane w wyjątkowych przypadkach objawy uczulenia ustroju są właściwie pozbawione praktycznego znaczenia dla chorego, sam zaś preparat okazał się znacznie skuteczniejszy, zapobiegając w zupełności pooperacyjnym powikłaniom żylnym, od każdego spośród tych z poszczególnych jego składników, które dotychczas w tym celu stosowano.

Dotychczasowe wskazania lecznicze do stosowania Provenazy miały być ściśle związane z patologią układu żylnego i pewnymi zaburzeniami czynności gruczołów dokrewnych. Polecano więc podawanie preparatu przy zespole objawów żylakowych (przy żylakach, wrzodach żylakowatych goleni, guzach krwawniczych odbytu, zapaleniu żył), dalej przy wszystkich zaburzeniach krążenia w okresach pokwitania oraz przekwitania, zaburzeniach krwawienia z kobiecych narządów rodnych (bolesne miesiączkowanie, krwotoki maciczne), zaburzeniach krążenia w czasie ciąży, zakrzepach, zaburzeniach krążenia w błonie śluzowej nosa i gardzieli, jak i przy migrenie spowodowanej przez zaburzenia w wydalaniu gruczołów dokrewnych, dalej przy schorzeniach skóry, przy których na pierwszym planie stoją zaburzenia ze strony naczyń (trądzik różowaty, rumień guzowaty). Obok tak rozległych wskazań leczniczych wspominano o tym, że preparat może być również stosowany jako środek zapobiegawczy przeciw pooperacyjnym powikłaniom żylnym i winien być w tym celu podawany w dawkach 1—2 tabletek 3 razy dziennie na pewien czas przed i w ciągu 2—4 tygodni po operacji. Mam wrażenie, że preparat okazał się znacznie lepszym środkiem zapobiegawczym niż leczniczym. Uzyskane na dużym materiale wyniki nie mogą być bowiem przypisane przypadkowi, zbyt rozległe zaś wskazania lecznicze do stosowania preparatu niepotrzebnie zdyskredytowały jego wartość. Jeśli chodzi o patologię chirurgiczną, to samo stosowanie preparatu nie wyleczy niewątpliwie ani żylaków kończyn, ani wrzodów żylakowatych goleni, ani guzów krwawniczych odbytu, ani zapalenia żył. Rozporządzamy dla leczenia tych schorzeń innymi, znacznie skuteczniejszymi środkami i nie mamy nawet potrzeby uciekać się w tych przypadkach do podawania Provenazy jako środka pomocniczego. W szczególności jeśli chodzi o leczenie pooperacyjnego zakrzepowego zapalenia żył kończyn dolnych, to, jak wynika z piśmiennictwa, i jak się sam o tym wielokrotnie miałem sposobność przekonać, wczesne, przy rozpoczynającym się obrzęku kończyny, zastosowanie kleinowego opatrunku uciskowego daje wyniki wprost idealne, sprowadzając wyleczenie w niezwykle krótkim czasie, wyleczenie z dobrym wynikiem czynnościowym i zapobiegając skutecznie oderwaniu się skrzepu. Umiemy więc już dziś zarówno zapobiec pooperacyjnemu zakrzepowemu zapaleniu żył kończyn dolnych, jak i szybko je wyleczyć.

Zastosowanie Provenazy w przebiegu pooperacyjnym znajduje więc wskazania o wiele właściwsze od dotychczasowych. Na podstawie dotychczasowego doświadczenia klinicznego preparat wydaje mi się być od dawna poszukiwanym środkiem skutecznie zapobiegającym występowaniu pooperacyjnych powikłań żylnych. Dla chirurga stanowi on zdobycz niezwykle cenną. Jeśli bowiem i dalsze doświadczenia kliniczne uwieńczone zostaną tym samym skutkiem, co dotychczasowe, to możemy się spodziewać, że groźne doniedawna w skutkach pooperacyjne powikłania żylne całkowicie przejdą do historii i być może przyszłe podręczniki chirurgii wspominać już tylko będą o tym, że spotykano je w czasach minionych, dziś zaś już zapobiegamy im skutecznie.

SUMMARY

The prevention of postoperative veins complications

Jerzy Jasieński, M. D.

Thore were especially in the last time a great deal of investigations for remedies to prevent succesfully of postoperative veins complications, thrombosis and embolism whose frequency seems now to increase.

The matter was not settled by usunig of a gentle and carefull operating, avoiding of damaging stretching and crushing of tissues, avoiding of oppressing bandages of abdomen and thigh and avoiding of intravenous infusions and injections.

On the other hand the addition of natrium citrate, heparin, Witte's pepton, ephetonin, Mayer's remedies (natrium citrate + hirudine) to the intreavencus drop infusions, the preventive leeches putting on the thigh, giving thyreoidin, thyreotoxin, liver extracts, sypatol, thyreo-hypophyse hormon ans sex hormon did not settle the matter too.

There was even told about the „thrombopathy", about individual susceptibility to the veins complications — „Embolic Typus".

The author applied „Provenaise" of which its producers are conviced that it is succesfull on three quite different factors: the postoperative damage of bloodvessel wall, the relaxation of the bllod stream rapadity and the change of

blood proprieties with whose the postoperative veins complications should be in close connection.

The constituent parts of „Provenaise" are the suprarenal gland, the hypophysis, the thyreodine, and the cypress extracts and india chesttion, 6 pills dayly, in 1000 cases of laparotomy did not fail.

Dr med. Michał JAREMA Kraków
I st. asystent Kliniki

O chorobie Picka i jej klinicznym rozpoznaniu z opisem własnego przypadku

Z Kliniki Neurolog.-Psychiatrycznej U. J. w Krakowie.
Kierownik: Prof. Dr E. Brzezicki.

W opisanym poniżej, obserwowanym przez nas przypadku stawiamy kliniczne rozpoznanie choroby Picka u nauczycielki, lat 45, u której cierpienie zaczęło się przypuszczalnie przed rokiem. Młody stosunkowo, gdy chodzi o chorobę Picka, wiek chorej, początkowy okres cierpienia, wielkie bogactwo objawów chorobowych przy istniejącej dotychczas (w piśmiennictwie) niepewności i różnorodności sądów o chorobie Picka usprawiedliwiają opis naszego przypadku.

Chora G. W. przybyła do Kliniki 3. września 1947 r., przyprowadzona przez brata. Sama uważa się za osobę zdrową i z własnej woli, jak podaje, nigdyby do lekarza nie przyszła, uczyniła to tylko na usilne nalegania brata. Chora jest najstarsza z rodzeństwa. Drugi z kolei jest brat, lat 44, inżynier, trzeci ksiądz, l. 42, czwartą z rodzeństwa była zmarła w 20 r. ż. w przebiegu błonicy siostra, piątą jest druga siostra, l. 35, nauczycielka, zamężna, szósty brat, l. 31, technik, ostatnia z rodzeństwa siostra, l. 29, zajmuje się gospodarstwem domowym. Wszyscy z rodzeństwa w niczym, podobno. nie odbiegają od normy. Ojciec chorej zmarł w 60 r. ż. z powodu dychawicy oskrzelowej. Matka zmarła w 53 r. ż. z powodu gruźlicy płuc. Odnośnie rodziny matki nie udało się zebrać żadnych wiadomości. W rodzinie ojca natomiast występują liczne przypadki niedorozwoju fizycznego i umysłowego, wadliwej wymowy, ciężkiej psychopatii. Wśród 6 dzieci jednego z braci ojca wystąpił u 2 córek niedorozwój fizyczny i umysłowy, nadto u jednej z nich choroba umysłowa. Wśród dzieci drugiego brata ojca 3 wykazywało wadliwą wymowę, niedorozwój fizyczny i umysłowy. Potomstwo trzeciego brata ojca miało być normalne. Czwarty brat wcześnie wyemigrował i nic o nim nie wiadomo. Piąta z rodzeństwa ojca siostra zmarła we wczesnym dzieciństwie.

Chora w dzieciństwie rozwijała się prawidłowo. Po ukończeniu seminarium naucz. wstąpiła na U. J. jako studentka nadzwyczajna, ponieważ nie posiadała matury gimn. Postępy w nauce czyniła dobre, mimo trudnych warunków materialnych. Studiowała polonistykę i filozofię ścisłą przez 3 lata, po czym w r. 1926 zaczęła pracować jako nauczycielka. W tym zawodzie pozostała do wybuchu wojny w r. 1939. W r. 1946 zgłosiła się na Uniwersytet w Łodzi, gdzie została przyjęta na 4 rok studiów, celem ich ukończenia. We wrześniu tegoż roku wróciła do pracy nauczycielskiej w wiejskiej szkole, gdzie pozostawała do maja 1947 r.

W sierpniu 1947 r. wrócił do kraju po 8-letniej nieobecności brat chorej (ksiądz) i zaniepokojony jej stanem postanowił zwrócić się do lekarza. Pierwsze podejrzenie choroby u siostry powziął przed rokiem, kiedy otrzymał od niej list rojący się od błędów ortograficznych swoistego rodzaju, np. zamiast „wujeczku" pisała „wyjeczku", zamiast „ziemiańskiej" — „ziemiajskiej". W liście 2-stronnicowym, pokrytym drobnym pismem znalazł brat około 30 podobnych błędów. Ponieważ był to jedyny list, jaki od niej otrzymał nie można na tej podstawie orzec, jak dawno istniały u niej podobne zaburzenia. Przed wrześniem 1939 r. siostra była zupełnie zdrowa i nie robiła żadnych błędów w pisaniu.

Od września 1946 r. chora pozostawała zdala od rodziny i zajęta była w małej szkole pod Łodzią. Pierwsze zmiany w stanie zdrowia zauważyła u niej najmłodsza siostra w grudniu 1946 r., kiedy ją odwiedziła. Uderzył ją wtedy nieporządek, jaki spostrzegła w szkole, prowadzonej przez chorą. Zauważyła, że siostra nie może sobie dać rady z najprostszymi codziennymi zajęciami, że uczy przez 8 i więcej godzin bez obiadu, chociaż nikt tego od niej nie wymaga; szkoła była 1-klasowa i obowiązywały tylko 4 godziny nauki. Przed wojną chora pracowała w większych szkołach i doskonale dawała sobie radę w swym zawodzie. Dalej zauważyła siostra, że w mieszkaniu chorej przy szkole piec dymił z powodu drobnego uszkodzenia rury idącej do komina. Chora nie umiała sobie z tym poradzić, ani do nikogo o pomoc się nie zwracała, tylko przestała palić w piecu i mimo ostrych mrozów mieszkała w nieopalonym pokoju.

W ostatnich miesiącach wydawała pieniądze zupełnie nie celowo, na „szmatki" bez wartości, liche gatunkowo, kupowała mnóstwo różnych bezwartościowych przedmiotów. Dawniej lubiła się ubrać, była zawsze „bardzo dobrze ubrana". Ostatnio zaniedbywała się w ubiorze, nosiła rzeczy stare, zużyte, choć posiadała lepsze ubranie. Dawniej zachowywała się przy stole zawsze poprawnie. ostatnio jadała niekulturalnie, „trzęsła się nad jedzeniem", byle zjeść jak najprędzej i jak najwięcej.

Z końcem maja 1947 r. chora wysłała pismo do Inspektoratu Szkolnego, które jej zwrócono „celem dokładniejszego ujęcia treści". Pismo to brzmi dosłownie: „Do Pana Inspektora Szkolnego w Ł. — Zaczam Zaświadczenie lekarskie które jest dobre to należę do Rejonu Ośrodka Zdrowia w Mszanie Dolnej, a nie Limanowa. W czasie mego pobytu w S. u mojej Rodziny leczył mnie ten lekarz Kazimierz C. lekarz powiatowy był chory na zapalenie płuc i wyjechał do Krynicy. — żeby leczyć — więc bardzo proszę o przesłanie zaświadczenia lekarskiego do Kuratorum w celu otrzymania poborów za miesiąc marzec". Nastę-

puje podpis chorej, nazwa miejscowści i data. (Przytoczono wiernie z błędami poczynionymi przez chorą. Skróty: Ł., S., C. pochodzą od lekarza).

Przy przyjęciu, w rozmowie z lekarzem chora opowiada, że jest zupełnie zdrowa, tylko brat zmusił ją do zgłoszenia się w szpitalu. „Brat mówi, że nie mam żadnych zainteresowań, a ja mam duże zainteresowania — że nic nie czytam, że źle piszę, ale on się nic nie orientuje", „jestem zadowolona ze swego stanu — (mówi chora dalej) — mam dobry słuch, wszystko mogę przeczytać, siłę mam".

Przy badaniu stwierdzono prawidłową budowę ciała, dobry stan odżywienia, brak cech degeneracyjnych. Narządy wewnętrzne bez zmian. Ciśnienie krwi 150/100 mm Hg. Tętno miarowe, dobrze napięte, 76 na min. Dostępne badaniu tętnice zmian nie wykazują. Wygląd chorej zaniedbany. Twarz prawie bez wyrazu, maskowata, niekiedy tylko jawi się zawsze taki sam uśmieszek (stereotypowy), utrzymujący się przez kilka minut. Chora pozostawiona sobie siedzi nieruchomo na brzegu krzesła z założonymi na piersiach rękoma, patrząc na badanego szeroko otwartymi oczyma. W takiej pozycji chora pozostaje niekiedy kilkanaście lub kilkadziesiąt minut.

Zagadnięta odpowiada z pewnym opóźnieniem. Często odpowiada stereotypowo „no pewnie" lub „a bo co?"

Ruchy chorej są niezgrabne, „kanciaste", zwłaszcza wyraźnie cecha ta występuje przy chodzeniu. Chód chorej jest powolny, ciężki, przypomina chód dźwigającego wielki ciężar. Idąc chora przechyla się wyraźnie ku przodowi.

Źrenice równe, okrągłe, reakcje źrenic prawidłowe. Odruchy ścięgnowe i okostnowe żywe, równe. Siła mięśniowa zachowana. Odruchy brzuszne bardzo żywe, równe. Brak odruchów patologicznych. Widoczne jest drobne drżenie warg, częste mlaskanie, zwłaszcza gdy chora otrzyma jakieś trudniejsze zadanie do spełnienia. Niekiedy występuje odruch chwytny ręki i objaw „koła zębatego" w kkgg. Czucie powierzchowne i głębokie w normie; nie stwierdza się zaburzeń afatycznych, agnostycznych ani apraktycznych. Chora czyta względnie dobrze, lecz monotonnie i wolno, z niewłaściwymi pauzami. Mówi niewiele, jest oszczędna w słowach, mówi głośno, wolno bez uczuciowej akcentacji. W mowie zaznacza się drżenie, niekiedy występuje iteracja, najczęściej w postaci palilalii (wolnej od echolalii).

Poniżej przytaczamy pewne wyjątki z jej historii choroby.

Badania inteligencji. Zasób wiadomości. Na polecenie nazwania liter alfabetu, chora wylicza: „a, b, c, d, e, f, s, r, i małe. i duże". (Czy nic nie brakuje? „z, g." (Ile alfabet ma liter?). Chora liczy nazwane przez siebie litery i oświadcza: „12". Liczby porządkowe i nazwy miesięcy wylicza poprawnie. Nagle głośno zadaje badającemu pytanie: „jaka jest największa liczba?" i zaraz sama odpowiada: ‚kwadrymilion". Bezpośrednio potem zapytuje: „jaka jest największa gwiazda?" „Saturn" odpowiada sama, nie czekając na odpowiedź lekarza; „a jaka jest najpiękniejsza?" „Syriusz. A nasza ziemia jest też gwiazda! Gdzie jest wyspa Hegla?"

W zachowaniu chorej widoczna jest wielka swoboda, brak jakiegokolwiek skrępowania, brak dystansu w stosunku do badającego. Nastrój pogodny, niekiedy lekko euforyczny.

Rachowanie: (5×5) „25", (9×8) „40" (źle) „45", (6×4) „24", (3×12) „24" (źle) „w milionach lepiej się orientuje. Milion ma 24 zer, nie, to trymilion ma 24 zer. Jaki jest najlepszy podręcznik do filozofii ścisłej? Tatarkiewicza". (Ile kosztuje jaje?) „13 zł." (Ile kosztuje 5 jaj?) „45" (Ile 3 jaja?) „36" zł". (Źle, proszę dobrze liczyć) „Powiem po 10 zł. Pięć po 10—50 zł."

Orientacja w miejscu i czasie poprawna. (Porty polskie?) „Szczecin, Gdynia, Gdańsk. Jakie jest największe miasto w Europie? Nowy Jork, bo ma 6 miliardów, a teraz Łódź" (Rzeki w Polsce?) „Wisła, Dunaj, Dniepr." (Dniepr nie jest w Polsce) „Dniepr jest w Turcji, Arabii." (Jakie kraje graniczą z Polską?) „Czechosłowacja" (Od której strony?) „Od zachodu. Rosja, Bułgaria, Wilno" (Wyliczać kraje, nie miasta) „Tak jak jest Dunajec, jest Dunajec, jest Czechosłowacja." (Zastanowić się i wyliczyć dobrze) „Musiałabym na mapie zobaczyć. Na wschodzie z Rosją, Bułgarią, na zachodzie z Danią, Belgią i Albanią." Stolice Włoch, Francji, Anglii, Szwecji, Rosji, Czechosłowacji nazywa dobrze. (Stolica Turcji?) „Tegesten — perskie dywany, największe rafinerie". (Kiedy woda zamarza?) „18 stopni wszystko zamarznie, 5 stopni, jest już zamarznięte." (Przy ilu stopniach woda wrze?). „Przy 5 stopniach". Temperaturę ciała podaje poprawnie. (Serce?) „Serce służy do bicia, bez serca nic nie będzie". (Drzewa iglaste?) „Jodła, sosna, modrzewie". (Ostatnia wojna?) „1939" (koniec?) „W sierpniu 1944" (Dzień zwycięstwa?) „9 sierpnia" (Pierwszy król Polski?) „Ziemowit, drugi Bolesław Chrobry" (Ile m ma cm?) + (Krzyżykiem „+" oznaczono odpowiedź dobrą) (Ile km ma m?) +. (Ile minut w godzinie?) +. Godzinę na zegarze odczytuje poprawnie. (Ile miesięcy w roku?) +. (Najkrótszy miesiąc?) +. (Skąd bierzemy węgiel?). „Z kopalni" (Jak powstał?) „Z drzew podzwrotnikowych" (Dlaczego drzewo pływa po wodzie?). „Nie tonie, bo jest lekkie". (Kiedy cień jest najdłuższy?) „W południe" (Najkrótszy?) „Na wieczór" (Skąd pochodzi elektryczność?) „Przez kontakt" (Skąd?) „Z zapory Rożnowskiej" (co porusza wskazówki zegara?) +. (Co to jest trucizna?) „Trucizna na myszy? Morfina jest trucizną, bo zawiera zabijające". (Czym można podróżować?). „Koleją, taksówką, wozem".

(Ile kilometrów przejdzie się w godz.?) +. (Co porusza auto?) + (Co porusza pociąg?). „Węgiel". Bezpośrednio potem chora zadaje pytanie: „A niech pan mi powie, czy anioł ma skrzydła?" (Nie, nie ma, bo jest duchem). „Ma skrzydła krew, bo jest czystym duchem".

Zdolność oceny krytycznej. Opowiedziano chorej kolejno kilka (znanych) historyjek niedo-

rzecznych, uprzedzając ją, że w treści znajdują się niedorzeczności, które należy wykryć.

1. (Wczoraj policja znalazła ciało dziewczyny, pokrajane na drobne kawałki). Sądzą, że się sama zabiła). Chora odpowiada: „Nie jest w porządku, bo ją zabili z zazdrości. O nią się właśnie starali, więc dlatego ją zabili w ogrodzie i dali ją do studni".

2. (Na ulicy widziałem jednego pana, trzymał obie ręce w kieszeni i wymachiwał laską). „Dlaczego wymachiwał laską, mógłby kogoś uderzyć".

3. (Pewien ojciec napisał do swego syna: „Załączam 10 dolarów. O ilebyś listu nie otrzymał, proszę depeszuj mi). „Toby musiał zareklamować, dlaczego list zginął. Np. moja paczka amerykańska szła 7 miesięcy".

4. (Pewna pani twierdziła: „Pan Bóg sprawia, że wszystkie wielkie rzeki płyną koło wielkich miast). „Nie powinny płynąć koło wielkich miast, boby zalały miasto".

W miesiąc później przy opowiadaniu tych samych historyjek chora daje następujące objaśnienia:

1. „A poco się zabija, życie jest piękne, życie jiest piękne".

2. „Poco to robił, mógłby kogoś uderzyć".

3. „Jeżeli nie doszły te listy, to musieli dostać tę samą sumę".

4. „Miała rację o tyle, że były wylewy, a tak są piękne fale".

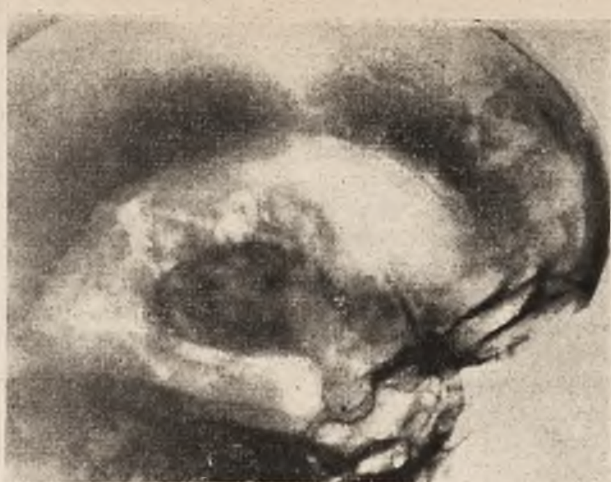
Równie niekorzystnie dla chorej wypada badanie zdolności definiowania. Na pytania porównawcze chora daje następujące odpowiedzi: (różnica między ręką i nogą?) „noga większa, niż ręka", (drzewo, i krzak?) „drzewo wielkie, krzak mały", (staw i rzeka) „rzeka większa niż staw — rzeka dłuższa niż staw".

Badanie uwagi (czujności i skupienia) testem Stertzingera wykazuje znaczne zaburzenia, które wpływają, zdaniem naszym, niekorzystnie na całość odpowiedzi chorej. (Test zawiera 20 linij po 40 liter, wśród których mieści się między innymi 150 „a"). Chorej polecono przekreślić wszystkie litery „a". Chora opuściła 25 liter, czyli 20%.

Dla oceny zdolności zapamiętywania zastosowano między innymi test Bobertaga. Trzycyfrowe szeregi powtarza bez błędu, w trzech szeregach 4-cyfrowych zrobiła 1 błąd.

Badanie inteligencji skalą Binet-Termana dało wynik: 6 lat 2 miesiące. Identyczny wynik otrzymano przy użyciu skali Pintner-Cunigham.

Wyniki badań moczu, krwi cytologicznie, krwi na odczyn Wa, citocholowy i Meinickego oraz płynu mózgowo-rdzeniowego w niczym nie odbiegają od normy. Odczyn opadania 10. Również wynik badania rentgenologicznego klatki piersiowej i czaszki zmian nie wykazuje. Natomiast odma mózgowa (powietrze wprowadzono drogą nakłucia lędźwiowego) wykazała wyraźne równomierne rozszerzenie komór mózgowych bocznych oraz znaczne nagromadzenie powietrza ponad płatami czołowymi, w mniejszym stopniu skroniowymi, przy czym ilość powietrza po stronie lewej jest wyraźnie większa. (Ryc. 1 i ryc. 2).



Ryc. 1.



Ryc. 2.

Zachowanie się chorej na sali jest charakterystyczne i w ciągu tygodni prawie żadnej nie uległo zmianie. Przeważnie chora leży w łóżku prawie bez ruchu, często z kocem podciągniętym pod brodę, z otwartymi oczyma, obserwując bieg życia na sali chorych. Żadnego jednak udziału w tym życiu nie bierze. Nie wykazuje żadnych zainteresowań. Sama z nikim nie rozmawia, do nikogo z otoczenia z niczym się nie zwraca. Zagadnięta odpowie na pytanie, wykona proste polecenie. W czasie wizyty lekarskiej śledzi wzrokiem jej przebieg, jednak lekarz może przejść kilkakrotnie obok jej łóżka i nigdy nie zostanie przez chorą zagadnięty. Na pytanie o jej stan odpowiada, że czuje się dobrze, nic jej nie dolega, ze wszystkiego jest zadowolona. Chora myje się i ubiera sama, posiłki zjada przy wspólnym stole.

Chociaż nie uważa się za chorą, niekiedy podaje, że przebywa tu w celu leczenia. Raz mówi: „Chora jestem na kręgosłup, brakuje mi jeszcze 4 zastrzyków do kręgosłupa". Podaje, że dotychczas otrzymała już 2 zastrzyki i gdy otrzyma dalsze 4, to będzie mogła wyjść do domu. (Chora nazywa nakłucie lędźwiowe zastrzykiem do kręgo-

słupa; określenie to pochodzi od chorej, podobnie jak przypuszczenie, że otrzyma jeszcze 4 podobne zastrzyki).

Bywają dnie, kiedy chora siedzi godzinami na brzegu swego łóżka, w ręku trzyma różaniec, w drugiej ręce książeczkę do nabożeństwa. Niekiedy znów trzyma inną książkę, po której wodzi szybko palcem, jakby czytała, przy czym wzrok często ma skierowany nie na książkę, lecz na innych chorych. Zapytana, jak szybko czyta, odpowiada: „120 stron na pół godziny". Chora wodzi palcem po linijkach druku godzinami, niekiedy przewróci kartkę. Obie czynności wykonuje bardzo szybko i czysto mechanicznie; nie mają one nic wspólnego z czytaniem.

Przeważnie jednak chora spędza czas bezczynnie. Nie sprawia swą osobą kłopotu ani lekarzowi ani pielęgniarkom. W nocy śpi spokojnie.

Brak wszelkiej inicjatywy i jakichkolwiek zainteresowań wybija się u chorej na plan pierwszy. Chora nie zdradza żadnych uczuć, twarz jej pozbawiona jest wyrazu poza stereotypowym, głupkowatym uśmieszkiem. Chora jest zupełnie obojętna, nie spostrzega się u niej żadnych uczuć radości, przygnębienia lub gniewu, poza dwukrotnym, krótkotrwałym stanem lekkiego podniecenia, kiedy domagała się wydania ubrania „bo musi wyjść, by odebrać dla siebie z Kuratorium pobory miesięczne. Zawsze dobrze zorientowana w miejscu, czasie i otoczeniu. Wgląd w chorobę zły: „Jestem zupełnie zdrowa — nie widzę w sobie żadnej zmiany".

Wiele światła na psyche naszej pacjentki rzucają jej notatki poczynione na polecenie lekarza, by napisała, co się jej podoba. Dnia 17. X. 47 podano chorej formularz historii choroby w braku innego czystego papieru. Chora wypełniła spontanicznie poszczególne rubryki, jak niżej. (Znak + oznacza odpowiedź poprawną, skróty nazwisk pochodzą od lekarza, wszystkie błędy poczynione przez chorą przytoczone dosłownie).

(Oddział:) +, (przyjęty dnia) +, (wypisany dnia) —, (z wynikiem: wyleczony) „jesze nie wyleczon", (z poprawą) „bardzo dobrą".

(Nazwisko i imię:) +, (data i miejsce urodzenia:) +, (stan:) „panna", (zawód) „nauczycielka"; (miejsce zamieszkania:) +, (Kto skierowuje) +, (Z jakim rozpoznaniem:) „kręgosłup 4 zastrzyki bardzo skuteczne".

„Historria choroby —piękne pogadanki z Dr J. i Dr K. byłam bardzo— zadowoła z tych pogadanek —bardzo przyjemnyk. Dr. J. jest bardzo sympatycznyy bardzo ładny bardzo mi się podoba i jestem bardzo zadowolona że się do stałam na oddział A i chcę się dostać na odział A bo wtedy możemy możemy ze sobą rozmać —Dr K. też jest bardzo sympatycny —rozmawia zabawia mię bardzo się z tego cieszyłam —pielęgniarki bardzo. dobre sprzały. a pani pielęgniorka Bronia P. bardzo mię lubiła robiłam z nią awantury zeby mi dała spodonikcz biuskę —ze chcę jejhać. A teraz nie robię zadnjch awatr. mągę chodić w swoim szlafroku a tylko na odziale A mogę się dobrze cuć. Wię bardzo prosę Dr J. —mojego. kochanego sympatycznę zęby mnie przydzielić na Odział A".

Chora czyta względnie dobrze, jak to już wyżej podniesiono. Raz polecono jej przeczytać kilka początkowych zdań z książeczki dla młodzieży, pt. „Jak samochód uczył się chodzić". Tekst ten brzmi: „Samochód i parowóz są bliskimi krewnymi. Mają wspólną babkę. Żyje ona dotąd, ale dawno już nie chodzi, gdyż jest bardzo stara (pacjentka przeczytała „chora"). W roku 1939 ukończyła 170 lat. Mieszka w przytułku dla przestarzałych maszyn — w jednym („jedynym") z muzeów paryskich. — Zapytana o treść przeczytanych zdań, chora podaje, że mowa jest „o babci, która miała 170 lat i była w przytułku, miała 170 lat". Na ponowne pytanie o treść, chora mówi: „jedna pani, która była w przytułku paryskim". (Kto?) „ta babcia". (Czyja babcia?) „Nie wiem, nie wiem, była w przytułku paryskim". Mimo ponownego przeczytania tekstu nic nowego nie podaje.

W pisaniu czyni błędy, jak to widoczne jest w przytoczonej powyżej próbie pisma chorej. Zdania układu bardzo prymitywne, krótkie z tendencją do perseweracji. Pismo jej jest drobne, z zaznaczonym drżeniem. Błędy czyni zawsze te same; np. adres swój podaje zawsze: „klinika neorologicna". Na polecenie pisania dużymi literami pisze kilka słów większymi literami, potem stawia litery coraz mniejsze, aż dochodzi do swego zwykłego sposobu pisania. Poza tym pisze bardzo wolno, przy czym mlaska wargami.

Na omawiane cierpienie pierwszy zwrócił uwagę psychiatra z Pragi Arnold Pick w latach 90-tych ub. wieku. Interesowały go jednak tylko kliniczne objawy ogniskowe, natomiast zmiany anatomiczne opisał zaledwie makroskopowo. Stwierdzone zaniki mózgowe uważał za wyraz miejscowych szczególnie silnie wyrażonych zmian starczych (9).

Od tego czasu zmieniły się poglądy na istotę i patogenezę tej choroby. Dlatego wydaje się usprawiedliwione używanie obok lub zamiast dawnego bezbarwnego określenia „choroba Picka", innych nazw, jak: „ograniczony zanik mózgu", „zanik płatowy" (Wilson 1940), „ograniczony zanik korowy" (Purves-Stewart 1947), „idiopatyczny, ograniczony, przedstarczy zanik mózgu" (Nichols, Weigner 1938).

Jest niewątpliwą zasługą holenderskiego badacza Gansa, że wyłonił z piśmiennictwa pewną grupę przypadków należących do odrębnej choroby, która nie ma nic wspólnego z otępieniem starczym i da się histologicznie od niego oddzielić, podobnie jak od miażdżycy naczyń mózgowych i porażenia postępującego. Gans podał, że chodzi tu o heredodegeneracyjne schorzenie, częściowo tylko uwarunkowane wiekiem, występujące często u dziedzicznie obciążonych, niepełnowartościowych osobników. Nie mógł jednak nic pewnego powiedzieć odnośnie obrazu klinicznego i możliwości klinicznego rozpoznania (9).

Pierwszy rozpoznany za życia przypadek choroby P i c k a (ch. P.) podał w roku 1924 K a h n. Rozpoznanie to zostało następnie potwierdzone anatomicznie przez S p a t z a. Chodziło w tym wypadku o zanik płatów czołowych u 50-letniego mężczyzny, który zwrócił na siebie uwagę pozbawionym hamulców, niedorzecznym i nieskrępowanym zachowaniem się. Później wystąpiły u niego bezsensowne, stereotypowe czynności, przymusowy śmiech i płacz, wkońcu żarłoczność. W przeciwieństwie do tego bezmyślnego zachowania się były u niego stosunkowo dobrze utrzymane elementarne czynności psychiczne; spostrzeganie, pamięć, zdolność rachowania były prawie nienaruszone (9).

Choroba P. należy do cierpień niezwykle rzadkich, przy czym rozpoznanie stawia się najczęściej dopiero na stole sekcyjnym. D a v i s o n (7) w swej publikacji z r. 1938 wspomina, że w angielskim piśmiennictwie znajdują się tylko 2 prace kliniczne na temat tej choroby. M i s k o l c z y (16) podaje w r. 1934 pierwszy na Węgrzech rozpoznany za życia przyp. ch. P. u mężczyzny, lat 64, na podstawie znacznego i postępującego otępienia oraz braku inicjatywy przy nieobecności apraksji. W i l s o n (1940) znalazł w piśmiennictwie od r. 1929 tylko 18 przyp. ch. P. potwierdzonych sekcyjnie, przy czym zaledwie w 10 przyp. postawiono rozpoznanie za życia, w 6 przyp. rozpoznano otępienie starcze, w 1 przyp. otępienie miażdżycowe. Na podkreślenie zasługuje okoliczność, że w żadnym wypadku błędnego rozpoznania nie rozpoznano choroby A l z h e i m e r a, a co zdaje się najłatwiej (23).

Zanik mózgowy P i c k a różni się od innych postaci zaniku tym, że ogranicza się prawie symetrycznie po obu stronach do jednego lub kilku płatów, przy czym umiejscowienie czołowo-skroniowe bywa najczęstsze. Dotknięte części mózgu kurczą się stopniowo e n b l o c, zanikowi ulega zarówno szara, jak i biała substancja. Przejście od normalnej substancji mózgowej do zanikającej bywa czasem zadziwiająco ostre. Zanik ten nie odpowiada polom naczyniowym i nie jest następstwem schorzenia naczyń. Choroba P. występuje znacznie rzadziej, niż choroba A l z h e i m e r a, należąca do tej samej grupy schorzeń (23).

Zaliczanie ch. P. do cierpień mózgowych związanych z podeszłym wiekiem jest o tyle tylko usprawiedliwione, że chodzi tu o otępienie występujące najczęściej w późnym wieku. Choroba P. należy w swej istocie raczej do zaników systemowych (heredodegenaracji). Znamienne dla schorzeń późnego wieku p l a q u e s i alzheimerowskie zmiany neurofibrilli nie należą do obrazu ch. P.

R u n g e w rozdziale o ch. P. w podręczniku B u m k e g o (1930) przyznaje, że o przyczynie tego cierpienia nic pewnego nie wiemy. Chorobę P. uważa on za cierpienie samoistne, którego nie należy podporządkowywać otępieniu starczemu. Na podstawie ogłoszonych przypadków odnosi wrażenie, że dziedziczne obciążenie zwłaszcza starczymi schorzeniami mózgu odgrywa pewną rolę; skąpy dotychczasowy materiał nie dostarcza jemu jednak pewnych dowodów na rolę dziedziczności.

W 6 lat później pisze G r ü n t h a l (9) w wielkim podręczniku neurologii, że trudno jest wątpić w dziedziczność choroby Picka i to prawdopodobnie o charakterze dominującym, jak wskazują na to wnikliwe badania nad dziedziczeniem w tej chorobie, podjęte w dużej części przypadków. Nie należy zapominać o przypadkach poronnych, które nigdy do lekarza nie dochodzą, a które występują w omawianych rodzinach. G r ü n t h a l przebadał pod tym kątem widzenia jedną rodzinę, w której znalazł chorobę P i c k a w dwóch generacjach, to jest u dwóch sióstr i syna jednej z nich, przy czym w dwóch poprzedzających generacjach z największym prawdopodobieństwem istniały dwa dalsze przypadki, czyli razem 5 przypadków choroby P i c k a w 4 generacjach. Uderzające jest również, że troje spośród dzieci chorego były niedorozwinięte umysłowo.

S c h m i t z i M e y e r (21) opisują typowy przypadek dziedziczenia w chorobie P i c k a: troje rodzeństwa cierpiało na chorobę P., również bardzo prawdopodobnie ich ojciec i brat oraz syn ostatniego. Wnuk tegoż brata był psychopatą ze skłonnością do włóczęgostwa, opilstwa i oszustwa.

Pod względem histologicznym choroba P. została wyczerpująco opracowana przez B r a u n m ü h l a (Handbuch d. Geisteskrankh. B. 11).

W przypadkach rozwiniętych znajduje się wyraźny zanik płatów czołowych, często szczególnie części orbitalnych i prawie zawsze również części środkowej płatów skroniowych, przy czym zaoszczędzone bywają róg A m m o n a, g y r u s d e n t a t u s, zakręty poprzeczne i pierwszy skroniowy. Zaniku płatów potylicznych nie stwierdzono dotychczas w chorobie Picka. W korze części dotkniętych zanikiem stwierdza się wypadanie komórek nerwowych w określonych warstwach. Najwcześniej dotknięta bywa dolna trzecia oraz pierwsza warstwa, później druga, w końcu 5 i 6, przy zachowanej 4 i 7. W obrębie zanikłych warstw stwierdza się bujanie włókien glejowych i zanik włókien rdzennych. Istota biała jest znacznie przez włókna glejowe przerosła i w ciężkich przypadkach scieńczała. Proces anatomiczny bywa zawsze silniej rozwinięty w jednej półkuli w przeciwieństwie do otępienia starczego i choroby Alzheimera, w których zdumiewa symetria zmian anatomicznych. Niekiedy można znaleźć p l a q u e s starcze i alzheimerowskie zmiany neurofibrilli oraz zmiany miażdżycowe, lecz zmiany te nie należą do ch. P. i są tylko sprawą przypadkową (9).

W i l s o n podnosi, że proces zanikowy może zająć również wyspę R e i l a, wzgórze i ciało prążkowane. Mózg tych chorych waży przeciętnie u mężczyzn 1022 g, u kobiet 942 g (B r a u n m ü h l). Nie wszystkie zakręty są jednakowo dotknięte, w płatach czołowych, głównie biegun i przednia ⅓, g y r u s p r a e c e n t r a l i s bywa zaoszczędzony, F_3 mniej dotknięty niż F_2 i F_1. W obrębie wyspy największe zmiany wykazuje część przednia. Róg A m m o n a i h y p p o c a m p u s bywają najmniej dotknięte, podobnie T_1, najwięcej środkowy i dolny skroniowy oraz g y r. f u s i f o r m i s. Zakręt H e s c h l a bywa zaoszczędzony. W płacie cie-

mieniowym dotknięty bywa głównie gyr. angularis i supramarginalis. W częściach objętych zanikiem rowki są rozszerzone i pogłębione, zaś pod pajęczynówką gromadzi się w większych ilościach płyn m. rdz. (9).

Bagh (1941) zestawił wyniki badań anatomicznych przeprowadzonych w 30 przyp. ch. P., 6 × znalazł przeważający zanik płatu czołowego, 11 × skroniowego, 13 × czołowego i skroniowego, 9 × także zanik w płacie ciemieniowym; często był zajęty również gyr. centr. ant. We wszystkich przypadkach stwierdzał wybitny zanik wyspy. W 8 przypadkach znalazł daleko posunięty zanik w striatum, najwyraźniej w przednich i środkowo grzbietnych odcinkach putamen. Substantia nigra w 8 przypadkach wykazywała duże, w 6 lżejsze, zajęta była przy tym zarówno czerwona i czarna strefa (inaczej niż przy paralysis agitans), najsilniej zawsze przednie i środkowe odcinki z równoczesnym zajęciem jądra ogoniastego i z zanikiem rdzennym sąsiedniej drogi czołowo-mostowej. Występujące często w końcowym okresie ch. P. zaburzenia ruchowe pozapiramidowe odnosi autor do zmian w jądrach podstawnych, szczególnie w striatum i subs. nigra (1).

W odnośnej pracy Becker (2) podkreśla rozsiany wypad komórek zwojowych, najsilniej występujący w 3. warstwie kory. Inne warstwy są mniej uszkodzone. Wypadowi komórek towarzyszy bardzo silne zwiększenie gleju, zwłaszcza natury włóknistej, który rozprzestrzenia się we wszystkich warstwach, również w najlepiej zachowanej warstwie 4. Wszyscy autorzy lat ostatnich zgadzają się, że ch. P. jest cierpieniem sui generis. Spatz i Onari oraz Korbsch stawiają ch. P. obok pląsawicy Huntingtona ze względu na jej przebieg i rodzaj procesu.

W materiale Schneidera (20) do r. 1927 przeważają kobiety (14 kobiet, 6 mężczyzn), co tłumaczy on okolicznością, że mężczyźni giną przypuszczalnie wcześniej z powodu miażdżycy, porażenia postępującego itp. Choroba zaczyna się zwykle między 50—60 r. ż. Znany jest jednak szereg przypadków ze znacznie wcześniejszym początkiem choroby. Najmłodszy wiek znalazłem w opisie Guillaina (1934), gdzie choroba zaczęła się w 24 r. ż., śmierć nastąpiła w 30. (10).

Wilson (23) przytacza zestawienie Carona, który zebrał 43 przyp. ch. P. u kobiet i 22 mężczyzn. Częstsze występowanie cierpienia u kobiet nie ulega zatem wątpliwości.

Najstarszy przyp. znajdujemy u Becker (2), dotyczy on mężczyzny lat 80 oraz u Ley'a — mężczyzny lat 79. W zestawieniu przytoczonym przez tego ostatniego i obejmującym 44 zebranych z piśmiennictwa i przebadanych histologicznie przypadków, zanik dotyczył w 26 przypadkach głównie lewej, w 15 przyp. obu, w 3 przyp. przeważnie prawej półkuli (15).

Choroba nie zaczyna się zwykle przed 45 r. ż. Czas jej trwania podaje Grünthal na 2—10 lat, Ley 1—15 lat, Nichols i Weigner 4—5 lat. Początek cierpienia tworzą przeważnie niecharakterystyczne zaburzenia nerwowe: bóle głowy, roztargnienie, niezdolność do skupienia się, zły humor, pewna lękliwość, drażliwość, chwiejność nastroju, obojętność. Początkowo, zwłaszcza przy zaniku płatów czołowych występują zmiany charakteru w sensie utraty najwyżej stojących czynności psychicznych, na których polega ludzkie „dobre ułożenie", przy zachowanej formalnej inteligencji i nie zaburzonej pamięci. Przez odhamowanie niższych popędów często powstaje z początku choroby obraz podobny do porażenia postępującego. Nierzadko chorzy tracą moralną podstawę, szczególnie w sprawach płciowych, kradną, robią długi, kłamią. Przychodzi u nich także do innych działań aspołecznych. Czasem stają się niechlujni i zaniedbani (Runge).

Odpowiednio do zachowania pierwotnych aparatów mózgowych, pozostają długo nienaruszone niższe procesy psychiczne. Nawet w okresie daleko posuniętego otępienia mogą ci chorzy dobrze spostrzegać, szybko i poprawnie rozwiązywać łatwe zadania rachunkowe, dawać dobre odpowiedzi odnośnie wiadomości szkolnych. Jednak bardzo szybko tracą psychiczną inicjatywę, spontaniczną uwagę i zdolność poprawnego (inteligentnego) zachowania się. Wcześnie stają się niemożliwe psychiczne procesy produktywne (12).

Kliniczny obraz choroby bywa różny zależnie od różnego umiejscowienia zaników w mózgu. Częściej i w większym stopniu dotknięta bywa półkula lewa. Mimo różnic w szczegółach objawowych ogólny obraz chorobowy rozwija się w jednakowy charakterystyczny sposób. Już w początkach cierpienia chory nie potrafi sobie dać rady, gdy spotka się z nowym zadaniem lub pojęciem. Wartość socjalna obniża się stopniowo, jawią się błędy w zachowaniu i pomyłki w ubiorze. Zmysł moralny ulega stępieniu, jawi się apatia, rzadziej zły humor i drażliwość. Objawy psychotyczne nie występują w tym cierpieniu. Bardzo rzadko choroba zaczyna się od zaburzeń ogniskowych, np. zaburzeń mowy (chory zapomina i źle używa słów, miesza nazwy, nie rozumie, co się do niego mówi, sam mówi bardzo mało, powtarza się). Rzadko również występują wczesne objawy apraksji motorycznej (widoczne w posługiwaniu się różnymi przedmiotami) lub jeszcze rzadziej wystąpić może agnozja.

Przy czołowej postaci choroby czyli przy „Picku czołowym" spostrzegamy często na początku choroby objawy odhamowania, opieszałość, niedbalstwo, opuszczanie się w pracy, brak podporządkowania się, brak taktu, bezwstyd, odhamowanie płciowe. Wkrótce jednak staje się coraz wyraźniejszy brak inicjatywy, szczególnie cierpi inicjatywa w zakresie mowy. Chory przez długi czas nic nie mówi, siedzi tępo i bez zajęcia lub wykonuje jakąś bezmyślną, mechaniczną czynność. Pobudzony odpowiada pojedyńczymi zgłoskami lub słowami, bez oglądania się na sens pytania, z głupim uśmiechem lub niekiedy podrażniony. Postawa chorego bywa zwykle znużona, chód wolny i ciężki, często chory chodzi pochylony ku przodowi. Bez opieki

chory szybko marnieje. Wkońcu staje się całkowicie bezradny i musi być karmiony. (12)

Przy „Picku skroniowym" przychodzi do odhamowania mowy. Chory nie rozumie lub niezupełnie rozumie, co się doń mówi.

Z objawów ogniskowych, zanim one utoną w ogólnym otępieniu, wyróżnić można w rozwiniętym obrazie chorobowym, według Wilsona, afazję, apraksję i agnozję. Czysta tzw. motoryczna afazja bywa krańcowo rzadka. Przeważnie obserwuje się pewien mutyzm (chory nie ma ochoty do mówienia), co stanowi część ogólnej utraty inicjatywy. O ile chodzi o rodzaj afazji, to częściej spotykamy tzw. afazję amnestyczną, przy czym zaburzenie dotyczy szczególnie rzeczowników. Równocześnie może wystąpić parafazja i agramatyzmy. Zaburzenia te wywołane są uszkodzeniem skroniowo-czołowym. Rzadziej występuje afazja sensoryczna. Niekiedy obserwuje się zaburzenia czytania i pisania (dysgrafia, paragrafia, dysleksja i paraleksja (23).

Bardzo charakterystycznym objawem dla ch. P. jest perseweracja, bezmyślne powtarzanie słów lub zdań, werbigeracja. Innym objawem z tej grupy często przy tym cierpieniu spotykanym jest palilalia (ostatnie słowo lub słowa powtarzane są wielokrotnie). Pochodzenie palilallii jest raczej natury nerwowej niż umysłowej, przy czym podobna ona bywa do występującej przy zespole rzekomo opuszkowym i metencephalitis. Często występuje również echolalia (chory powtarza, jak papuga), czasem może zjawić się echografia i paligrafia.

Na uwagę zasługują w tej chorobie niewielkie stosunkowo zaburzenia pamięci. Zwłaszcza zapamiętywanie bywa zwykle mało zaburzone. Często brak skupienia uwagi lub zaburzenia woli imitują zaburzenia zapamiętywania. Ograniczona inicjatywa sprawia, że chory nie robi spontanicznie użytku ze swej pamięci.

Lemke opisuje chorego, u którego cierpienie zaczęło się w 48 r. ż. Chory nie wykazywał żadnych zmian miażdżycowych i dlatego łatwo można było obserwować u niego objawy ch. P. Utrata woli, spontaniczności i inicjatywy była u tego chorego tak wielka („Pick czołowy"), że opanowała całkowicie obraz chorobowy. Pamięć natomiast była mało zaburzona, co stwierdzało się przy licznych badaniach. Zapamiętywanie również było dobre. Po 2 latach inteligencja u chorego znacznie zmalała, natomiast zapamiętywanie nie uległo pogorszeniu. Stwierdzone u niego ogniska degeneracyjne w corpus striatum uwidoczniły się klinicznie w zaburzeniach mimiki. U chorego bowiem nie zjawiał się wyraz radości lub smutku odpowiednio do okoliczności; stale miał on jednaki tępy wyraz twarzy (14).

Przy stawianiu za życia rozpoznania ch. P. bierzemy pod uwagę okoliczność, że choroba rozwija się zwykle między 50—60 r. ż., stopniowo zacieśnia się horyzont myślowy, zanika inicjatywa i spontaniczność działania, przy czym na ogół pamięć bywa zachowana. Iteracja (ciągłe powtarzanie szeregów słownych lub czynności tego albo innego rodzaju), np. echolalia, palilalia, echopraksja, echografia staje się cechą charakterystyczną. Lakoniczność mowy przechodzi stopniowo w mutyzm, który jest psychicznie uwarunkowanym zahamowaniem mowy, powstałym przypuszczalnie naskutek braku chęci lub bodźca do mówienia. Z biegiem czasu te charakterystyczne objawy tracą swą wyrazistość i stapiają się w obraz krańcowego otępienia. Poszczególne wyżej wymienione objawy nie są bynajmniej patognomoniczne, dopiero ich rozwój, ich połączenie i miejsce w przebiegu choroby umożliwiają rozpoznanie.

Przy stawianiu rozpoznania ch. P. należy przede wszystkim wykluczyć porażenie postępujące oraz otępienie występujące przy pewnych guzach mózgu. Dokładne badanie neurologiczne oraz badania serologiczne decydują w tych wypadkach.

Otępienie starcze występuje w późniejszym okresie życia, rozwija się znacznie wolniej, przy czym rzadko towarzyszą mu objawy ogniskowego zaniku. W wypadku, kiedy ch. P. rozwija się w późniejszym wieku i brak jej charakterystycznych objawów, rozpoznanie staje się bardzo trudne.

Otępienie towarzyszące miażdżycy naczyń mózgowych charakteryzuje się objawami ogniskowymi naskutek uszkodzenia pól i dróg projekcyjnych. Poza tym zmiany miażdżycowe stwierdzić można w naczyniach siatkówki i innych okolicach ciała.

Największe stosunkowo trudności nasuwa odróżnienie ch. P. od choroby Alzheimera. Oba cierpienia mają wiele cech wspólnych i to nie tylko tendencję do perseweracji, lecz również objawy z grupy afazji, apraksji i agnozji. Ogólnie można powiedzieć, że zespół Alzheimera cechuje się większą ruchomą impulsywnością, niekiedy podnieceniem hipomaniakalnym i zachowaniem agresywnym, przy czym wgląd w chorobę bywa znacznie lepszy, niż w ch. P. Inercja, mutyzm, brak ekspresji emocjonalnej, echolalia, reakcje stereotypowe przemawiają za chorobą P. Niespokojne zachowanie, podniecenie spotyka się częściej w chorobie Alzheimera.

Bonfiglio opisuje przypadek, w którym choroba zaczęła się w 56 r. ż. i trwała 10 lat. W przebiegu cierpienia wystąpiła palilalia, na podstawie której mógł ją odróżnić od choroby Alzheimera, cechującej się logoklonią. Autor jest zdania, że rozpoznanie ch. P. intra vitam jest możliwe, przy czym można również określić umiejscowienie zaników na podstawie objawów ogniskowych (5).

Inny przyp. ch. P. rozpoznany za życia podaje Urechia. Mężczyzna, lat 58, wykazywał z początku otępienie i zmiany charakteru, skłonność do pijaństwa, bezcelowe ucieczki i onanizm. Wkrótce stał się apatyczny, stracił wszelkie zainteresowania, nic nie mówił w ogóle. Później wystąpił u niego śmiech napadowy, którym chory reagował na wszystkie pytania. Zmarł po 4 latach choroby. Jego mózg ważył 1080 g i wykazywał zanik w zakresie płatów czołowych i skroniowych (22).

Polstorff opisuje 2 przyp. mylnego rozpoznania schizofrenii w przyp. ch. P.: 1) u mężczyzny lat 30, który zmarł po 3 latach na ogólne wyczerpanie i u którego rozpoznano schizofrenię, 2) u kobiety lat 46, która zmarła po 6 latach również z rozpoznaniem schizofrenii. Dopiero badania anatomo-patologiczne wyjaśniły związek między brakiem inicjatywy, zmianami charakteru itp. i zanikiem czołowym (18).

Wspomniane, mylne rozpoznanie nie jest bynajmniej czymś oderwanym, ponieważ Challiot zaznacza, że przy rozpoznaniu różnicowym ch. P. brać należy pod uwagę obok otępienia starczego, choroby Alzheimera, otępienia miażdżycowego, porażenia postępującego, guza mózgu również schizofrenię. Autor ten zaznacza dalej, że u niektórych badaczy istnieje skłonność do stawiania obok siebie ch. P. i choroby Alzheimera i opisywania ich jako dwóch różnych postaci zaniku mózgowego z otępieniem, a przecież już właściwe chorobie Alzheimera insulty epileptyczne stanowią jego zdaniem dostateczną cechę dla odróżnienia (6).

Znaczne usługi w klinicznym rozpoznaniu ch. P. oddaje encefalografia. Miskolczy, który pierwszy opisał na Węgrzech rozpoznany za życia przyp. ch. P., potwierdził rozpoznanie encefalogramem. Od tego czasu zaczynają się mnożyć doniesienia o wartości encefalografii przy rozpoznaniu ch. P.

Erdélyi omawia zmiany w wypełnieniu powietrzem przestrzeni podpajęczynówkowej w ch. P. Zwykle znajduje on w okolicy czołowej znaczne ilości powietrza w dużych, grubych plamach, więcej po stronie lewej, co zgadza się ze stwierdzaną sekcyjnie w większości przypadków lewostronną przewagą procesu zanikowego. Rentgenogram przestrzeni podpajęczynówkowej ma, jego zdaniem, wartość rozpoznawczą dla ch. P. (8).

Obok wspomnianego, zwiększonego chorobowo wypełnienia się przestrzeni podpajęczynówkowej ponad schorzałymi częściami mózgu znajduje się zawsze równomierne rozszerzenie komór mózgowych, zwłaszcza bocznych. (8, 19).

Laubenthal uważa między innymi podejrzenie ch. P. za wskazanie do encefalografii (13).

W r. 1937 doniósł Benedek (3) o zastosowaniu angiografii w ch. P. u 50-letniego mężczyzny, u którego rozpoznanie zostało potwierdzone przez badanie histologiczne punktatu mózgu według Neisser-Pollaka, uzyskanego z płatu czołowego. Po wprowadzeniu do prawej carotis int. 10 cm³ 25% thorotrastu otrzymano angiogram, który wykazywał wybitne różnice w przebiegu art. cerebri ant. W dwa lata później Benedeck i Lehoczky (4) opisali 3 przyp. ch. P., na podstawie których dochodzą do wniosku, że kliniczny zespół objawów wystarcza dla rozpoznania tej choroby. Przypadki te dotyczyły 3 kobiet. U pierwszej choroba zaczęła się w 52 r. ż. i trwała 5 lat. Stwierdzono u niej zanik inicjatywy, apatię, zanik krytycyzmu, niezdolność do abstrakcyjnego myślenia. Encefalografia wykazała u niej silnie rozszerzone komory oraz rozszerzone przestrzenie między zwojami czołowymi. U drugiej choroba zaczęła się w 48 r. ż. intelektualnym cofaniem się. Encefalografia wykazała u niej rozległe zaniki płatów czołowych. W trzecim przyp. choroba zaczęła się w 56 r. ż. i trwała 5 lat. Encefalogramem stwierdzono ograniczony zanik czołowo-skroniowy i w małym stopniu ciemieniowy, przy czym komory boczne były wyraźnie rozszerzone. Wykonane w drugim i trzecim przyp. angiogramy wykazały charakterystyczne zmiany przypisywane zanikowi mózgu.

PIŚMIENNICTWO

1) Bagh K.: Arch. f. Psychiatr. 114, 68, 1941. — 2) Becker E.: Arch. f. Psychiatr. 92, 107, 1936. — 3) Benedek L., B. Horányi-Hechst: Arch. f. Psychiatr. 106, 563, 1937. — Benedek L., T. Lehoczky: Brain 62, 104, 1939. — 5) Bonfiglio F.: Zbl. Neur. 79, 1936. — 6) Challiot V.: Riv. sper. Freniatr. 61, 555, 1938. — 7) Davison Ch.: Amer. J. Psychiatry 94, 801, 1938. — 8) Erdélyi J.: Zbl. Neur. 91, 1939. — 9) Grünthal E.: Handb. d. Neurologie XI, Berlin 1936. — 10) Guillain G., I. Bertrand, P. Mollaret: Ann. Med. 36, 249, 1934. — 11) Korbsch H.: Arch. f. Psychiatr. 100, 326, 1933. — 12) Lange J,: Lehrb. d. Psychiatrie, Leipzig 1943. — 13) Laubenthal F.: Leitfaden d. Neurologie, Leipzig 1943, — 14) Lemke R.: Arch. f. Psychiatr. 101, 623, 1934. — 15) Ley J.: Zbl. Neur. 78, 1936. — 16) Miskolczy D.: Zbl. Neur. 72, 1934. — 17) Nichols I. C., W. C. Weigner: Brain 61, 237, 1938. — 18) Polstorff F.: Arch. f. Psychiatr. 112, 221, 1940. — 19) Purves-Stewart J.: Diagnosis of nervous diseases, London 1947. — 20) Runge W.: Handb. d. Geisteskr. VIII, Berlin 1930.— 21) Schmitz H. A., A. Meyer: Arch. f. Psychiatr. 99, 747, 1933. — 22) Urechia C. J.: Mschr. Psychiatr. 103, 353, 1941. — 23) Wilson S. A. K.: Neurology, London 1940. Dawniejsze piśmiennictwo do r. 1930 podane jest w pracy Rungego, późniejsze — w pracy Grünthala do r. 1936.

SUMMARY

About Pick's Disease and its Clinical Diagnosis with a description of a case.

by Michał Jarema, M. D. (Kraków)

We have diagnosed clinically a Pick's disease with the atrophies localised mostly in frontal lobes, the left hemishere being more involved, in a female patient 45 years old. Besides a relatively young age of the patient the early stage of illness (the patient has been ill only for one year) ought to be stressed.

The illness began with symptoms of helplesness evoked by two factors — impairment of affective drive and of intellectual function. E. g. the patient who was a teacher was not able to deal with the simplest daily routine work, she was teaching for eight and more hours daily, without having a lunch, although she was obliged to teach four hours only. Her living room at school was full of smoke, owing ot smoke, owing to some slight damage of a pipe leading from stove to a chimney. She did not know how to deal with it, she did not call anyone to repair it she ceased to make fire at all, and despite the severe cold she lived in an unheated room. Some light on her mental state may be thrown by the fact that the

application made by her to Educational Authorities was returned to her with a notice to make her plea clearer; as the Authorities could not make out what she was driving at.

In her present condition we may discern two types of disorders,

1) impairment of intellect, of complicated nature, there are involved — attention, memory, insight in hor condition, and criticism to the numerous tests she was being given; the ability of abstract (cathegorial) thinking is also impaired.

2) loss of initiative, isolation from environment, lack of interests and any kind of activity, and at the same time hardly conceivable by us cheerful at times even slightly euphoric mood. On the other hand the patient neither shows any disorder of speech of aphatic character nor any agnostic or apractic signs. We have noticed no delusions or delusional trends, hallucinations, illusions or disorientation. Perseverations in movements, speech and writing which are the evidence of the great poverty of the patient's mental life are the expresion of the progressive mental deterioration, i. e. the lesion of the cortical system.

Talking about the patient's neurological conditonn we must stress the lack of pyramidal signs and the presence of the extrapyramidal ones — a mask like face, monotonous speech (no modulation of voice), „cog whell" spasticity, impairment of associated movements, characteristic gait and posture, marked palilalia.

The patient's intelligence is on the level of a girl six years old.

The characteristic picture of encephalography confirms the diagnosis. (Fig. 1, 2).

On the basis of our own case and available last decade literature we came to the following conclusion — Pick's disease may be clinically diagnosed when the characteristic mental syndrom is present, particularly if frontal lobes are chiefly involved (frontal Pick). There are no signs of pyramidal involvement and no psychotic symptoms in the exact sense of the word (hallucinations, delusions and so forth) to be foud in Pick's disease. Indifferential diagnosis we must exlude G. P. I, cerebral tumor, senile and arteriosclerotic dementia, and Alzheimer's disease. A characteristic result of encephalography may clinch the diagnosis.

Kornel GIBIŃSKI Wrocław

Przyczynek do patogenezy samoistnej odmy opłucnowej.

Z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego. Kierownik: prof. dr E. Szczeklik)

Przypadek odmy samoistnej, który opisuję poniżej stanowi rzadki przyczynek do sposobu jej powstawania. W dostępnym mi piśmiennictwie nie znalazłem podobnego opisu.

Chory lat 24, rolnik; obecna choroba rozpoczęła się przed trzema tygodniami; w czasie dźwigania belki, wagi około 150 kg, poczuł nagle ostry ból po lewej stronie klatki piersiowej, który zmusił go do natychmiastowego zaprzestania pracy. Następnego dnia wystąpiły u chorego silne dreszcze, a wkrótce potem gorączka sięgająca 40° C. Ból w klatce piersiowej nasilał się i wzmagał przy kaszlu i głębokim oddychaniu. Tego samego dnia chory zauważył wałowate bolesne zgrubienie w tylnej ścianie lewego dołu pachowego powodujące znaczne ograniczenie ruchów w stawie barkowym; zauważył również jakby obrzęk lewego boku. Przez dwa tygodnie ciepłota utrzymywała się pomiędzy 39 a 40°. W trzecim tygodniu choroby, a na trzy dni przed przybyciem do Kliniki chory zauważył wyraźne wypuklanie się skóry pod lewą łopatką i towarzyszące mu przy kaszlu głośne bulgotanie. W tym czasie ciepłota obniżyła się do około 38°. W trzecim tygodniu choroby chory zaczął odpluwać 50—100 cm³ plwociny śluzowo-ropnej, nie cuchnącej, z domieszką świeżej krwi. Uprzednio zawsze zdrów, przebył jedynie parokrotnie grypę, ostatnią przed 10 miesiącami. Dziedziczność bez znaczenia.

Badanie przedmiotowe. Klatka piersiowa długa, przy oddechu powłóczy nieznacznie lewą stroną; od tyłu zaznaczona asymetria: prawy zarys klatki piersiowej jest obrysowany znacznie pełniejszym łukiem aniżeli lewy. Ramię lewe odstaje nieco od tułowia, chory trzyma je w pozycji przykurczonej. Dotykiem stwierdza się w tylnej ścianie dołu pachowego lewego guz wielkości dużej pięści, bolesny, elastyczny, zlewający się z brzegiem mięśnia najszerszego grzbietu (m. latissimus dorsi). Skóra nad nim niezmieniona. Poniżej kąta łopatki lewej zauważamy w czasie kaszlu płaskie wypuklenie wielkości dłoni dziecka, które wkrótce po ustaniu kaszlu znika. W czasie cofania się tego wypuklenia słychać, zwłaszcza przy głębszym wdechu, owo bulgotanie, o którym wspominał chory. Badanie palpacyjne tego wypuklenia wykazuje objawy podobne do tych, jakie stwierdzamy przy odmie podskórnej. Wyczuwalne pod palcami trzeszczenie nie jest jednak tak powierzchowne, jak w odmie podskórnej, a wyraźnie głębsze. Nie ogranicza się też ono do opisanego wypuklenia a sięga pomiędzy łopatką a kręgosłupem aż do wysokości grzebienia łopatki. Granice płuc i odgłos wypukowy po stronie prawej z tyłu i obustronnie z przodu w normie, po stronie lewej od tyłu przytłumienie od połowy łopatki w dół; granica stłumienia przebiega ukośnie ku dołowi tak, że w linii pachowej środkowej znajduje się na VIII żebrze.

Powyżej stłumienia odgłos wypukowy jawny; z przodu w otoczeniu stłumienia serca odgłos jawny o odcieniu bębenkowym. Nad obszarem stłumienia osłabienie szmerów oddechowych. W polu stłumienia, poniżej kąta łopatki lewej szmery oskrzelowe oraz średnio- i grubobańkowe rzężenia dźwięczne i głośne trzeszczenia.

Badania dodatkowe: Mocz b. zm. Krew: Hb = 72%, Krw. czerw. 4,525.000. Wskaźnik 0,8, Kr. białych 8.000, w tym 3% pałeczkowatych, 82% wielojądrzastych obojętnochłonnych, 14% limfocytów, 1% monocytów, OB 80/110 mm.

W plwocinie wykazano gronkowca białego i paciorkowca niehemolizującego, laseczników gruźlicy nie znaleziono.

Badanie radiologiczne (prześwietlenie i zdjęcie): Przepona lewa nieco wyżej ustawiona, liczne zlewające się zaciemnienia w dolnej części płuca lewego. Wyjaśnienie wielkości orzecha włoskiego nad przeponą lewą. Mniej liczne zagęszczenia w części środkowej płuca lewego. Mała ilość odmy opłucnowej w części tylnej, u podstawy widać napinające się zrosty.

Wykonano również badanie radiologiczne przy użyciu Lipiodolu wstrzykniętego na wysokości grzebienia łopatki, a więc na górnej granicy wyczuwalnego pod skórą trzeszczenia. Lipiodol wprowadzony w ilości 2 cm³ po nakłuciu okolicy międzyłopatkowej na wysokości grzebienia łopatki zgromadził się między włóknami mięśni, dając cień charakterystyczny na wysokości 4. i 5. żebra w okolicy przykręgosłupowej. Przy głębszym wkłuciu igły wprowadzono ponownie 2 cm³ Lipiodolu, który w linii przykręgosłupowej ścieka bez przeszkody szeroką smugą do okolicy 11. żebra. Od powyższej smugi część substancji cieniującej dostaje się w przestrzeń leżącą w okolicy łopatki i tam gromadzi się w kształcie miseczki. Okolica ta odpowiada zmianom stwierdzonym w obrębie miąższu płucnego oraz miejscu, w którym przy kaszlu stwierdzano wypuklanie się powłok.

Rozpoznano: Pneumothorax spontaneus sin. cum emphysema intramusculare post rupturam portionis costalis musculi latissimi dorsi. Pneumonia abscedens pulmonis sinistri.

Na podstawie wywiadów i podanych wyżej wyników badań odtworzono następujący sposób powstania objawów chorobowych u naszego chorego: w czasie nadmiernego wysiłku fizycznego nastąpiło oderwanie się żebrowych przyczepów słabej wiązki bocznej mięśnia najszerszego grzbietu (m. latiss. dorsi) i równocześnie z tym na dość znacznej przestrzeni 8. międzyżebrza od tyłu naddarcie opłucnej ściennej. Oderwane wiązki mięśnia skurczyły się w kierunku ramieniowego przyczepu i wraz z powstałym krwiakiem wyczuwalne były w tylnej ścianie dołu pachowego w postaci wspomnianego guza. W związku z oderwaniem wiązki mięśnia i naddarcia opłucnej nastąpiło połączenie kanału międzypowięziowego po urwanym mięśniu na dość dużej przestrzeni z jamą opłucną. Siła, która wyrwała wiązkę mięśnia i rozdarła opłucną ścienną zadziałała za pośrednictwem zrostów na opłucną płucną, powodując w niej pęknięcie na niewielkiej przestrzeni, zapewne u podstawy zrostu. Skąpa ilość powietrza dostała się do jamy opłucnej. Tak powstała odma opłucnowa komunikuje przez otwór w opłucnej ściennej z kanałem międzypowięziowym po urwanym mięśniu. Otwór w opłucnej płucnej w krótkim czasie zamknął się tak, że odma opłucnowa nie dopełniała się więcej. W czasie jednego z silniejszych ataków kaszlu przez otwór w opłucnej ściennej powietrze dostało się do przestrzeni międzypowięziowej i odtąd stale rozdzielało się pomiędzy jamę opłucnową i pozaopłucnową. Przy kaszlu pod wpływem wzrastającego w opłucnej ciśnienia duża ilość powietrza wydobywała się na zewnątrz, dając widoczne wypuklenie i stąd rozchodziła się częściowo pomiędzy mięśniami i powięziami. Po ustaniu kaszlu, powstające przy wdechach ujemne ciśnienie wciągało powietrze z powrotem do jamy opłucnej, wywołując opisane zjawisko osłuchowe.

Równocześnie z powstaniem odmy wywiązało się zapalenie płuc z następowym wytworzeniem się ropnia.

U chorego zastosowano wziewania penicyliny, co doprowadziło do bardzo szybkiego wyleczenia płuc i ropnia płuc. Chory w ciągu tygodnia przestał gorączkować i odpluwać. OB w dniu przyjęcia 80/110, po tygodniu wynosiło 57/85 mm, po 11 dniach 43/67 mm, po trzech tygodniach 13/31 mm.

Badanie radiologiczne po upływie 1 tygodnia nie wykazało jamy ropnia, poza tym stan, jak poprzednio; po 2 tygodniach stwierdzono jedynie zagęszczenie wielkości orzecha włoskiego w płacie dolnym lewym. Po upływie 3 tygodni nie stwierdzano już palpacyjnie obecności powietrza w warstwach mięśni grzbietu.

Autorzy zajmujący się zagadnieniem odmy samoistnej wprowadzali różne podziały tego schorzenia na grupy. Najczęściej spotykany jest podział na odmę samoistną pochodzenia gruźliczego i niegruźliczego. Podział ten dość prosty narzucał się sam ze względu na to, że większość wszystkich przypadków odmy samoistnej przypada na osobników z gruźlicą płuc, a mniej niż połowa na wszystkie inne a rozliczne przyczyny. (Z czasem musiano z tej dużej grupy wyodrębnić jeszcze przypadki odmy samoistnej pochodzenia niegruźliczego, ale występujące u gruźlików). Drugi ogólnie znany a głębiej sięgający podział wyróżnia odmę samoistną objawową, występującą w przebiegu różnych schorzeń płuc lub narządów sąsiednich i idiopatyczną, gdzie u osobników nią dotkniętych nie stwierdza się żadnych objawów toczącej się lub przebytej choroby usposabiającej. Wasilewski dzieli odmę według mechanizmu jej powstawania na zewnętrzną i wewnętrzną. Castex i Mazzei wyosabniają następujące 4 grupy odmy samoistnej: 1) przy gruźlicy płuc, 2) u osobników zdrowych, 3) w przypadkach rozedmy płuc, 4) jako powikłanie przy chorobach miąższowych płuc, jak ropień, zgorzel, zawał płucny, guzy nowotworowe oraz przy rozstrzeniach oskrzeli, ropniakach opłucnej itp. Podziały te nie są jednolite i opierają się bądź na czynniku przyczynowym, bądź mechanizmie, bądź też na częstości występowania tego schorzenia.

Po zaznajomieniu się z tymi próbami podziałów i przestudiowaniu dużej ilości znanych w piśmiennictwie przypadków odmy samoistnej wydaje się, że można by wszystkie przypadki odmy samoistnej zaszeregować w cztery grupy z punktu widzenia mechanizmu jej powstawania:

1) przypadki, w których czynny, postępujący proces, toczący się w bezpośrednim sąsiedztwie prowadzi do przebicia do opłucnej lub z opłucnej

na zewnątrz, np. ropień lub zgorzel płuc, bąblowiec, drążący wrzód żołądka, empyema necessitatis itp. 2) Przypadki, w których pod wpływem urazu z zewnątrz przychodzi do przebicia ściany klatki piersiowej i wtargnięcia powietrza do jamy opłucnowej. Do tej grupy zaliczyłbym też przypadki, mające niewątpliwy związek z silnym urazem z zewnątrz, gdzie jednak powietrze dostaje się do jamy opłucnowej nie z zewnątrz, a z wewnątrz, tj. od płuc. (Przypadek Kaniaka, w którym pod silnym uderzeniem pęka żebro i przebija opłucną płucną lub przypadek Korczyńskiego). 3) Grupa trzecia obejmuje największą ilość opisanych przypadków. Zasadniczym czynnikiem wywołującym jest tutaj wzrost ciśnienia wewnątrzpłucnego. W olbrzymiej większości przypadków tej grupy wykazuje się zmiany płucne lub opłucnowe stwarzające „punctum minoris resistentiae". Tu należą w pierwszym rzędzie obwodowo położone jamy gruźlicze, które według różnych statystyk stanowią od 40% (Blumberg, Charr, Austoni-Marfari) do 80—90% (Weber-Rose-Gerhard) wszystkich odm samoistnych. Statystyki oparte na większym materiale podają raczej większy odsetek odm samoistnych pochodzenia gruźliczego. Na materiale Kliniki Lwowskiej stwierdzono w 65% tło gruźlicze (Kaniak). Również wszelkie inne procesy, toczące się w płucu, o ile tylko dochodzą do opłucnej, mogą stwarzać korzystne dla pęknięcia warunki. Także blizny, ścieńczenia lub wrodzone ubytki opłucnej mają to samo znaczenie. We wszystkich przypadkach tej grupy czynnikiem wywołującym odmę samoistną jest nagły wzrost ciśnienia wewnątrzpłucnego. Powoduje je zwykle kaszel, parcie przy zamkniętej głośni, a także krzyk (Cahn), wymioty (Korczyński-Stupnicki). Nie zawsze badaniem klinicznym udaje się wykazać obecność zmian usposabiających do powstawania odmy. Bywają też nieliczne przypadki, w których nawet autopsja pośmiertna nie wykazała istnienia jakichkolwiek zmian anatomicznych na powierzchni płuca. 4) Do grupy czwartej należało by zaliczyć przypadki, w których siła powodująca bezpośrednie uszkodzenie opłucnej płucnej i dostanie się powietrza do jamy opłucnowej nie pochodzi ani z zewnątrz, jak w grupie 2, ani z wewnątrz, jak w grupie 3. (wzrost ciśnienia śródpłucnego), a z samej jamy opłucnej. Mam na myśli zrosty. Jest rzeczą oddawna znaną, że w czasie prowadzenia odmy sztucznej, zwłaszcza przy dodatnim ciśnieniu, powstać może odma samoistna. Miejsce wniknięcia powietrza z płuc znajduje się wtedy prawie zawsze u podstawy płucnego przyczepu napiętego zrostu. Podobne zjawisko napinania się zrostów zachodzi też w warunkach fizjologicznych. Przy dużych przesunięciach ścian klatki piersiowej, jakie następują przy głębokim oddechu lub głębokim skłonie, płuco nie przytrzymywane zrostami, podąża za oddalającą się ścianą, nie może bowiem w jamie opłucnej powstać próżnia. Płuco przytrzymywane zrostami nie może nadążyć za przesuwającą się ścianą klatki piersiowej i pod różnicą ciśnień jednej atmosfery musi nastąpić napięcie zrostów. Również płuco przytrzymywane silnymi zrostami, np. w szczycie może być przy wydatnych ruchach klatki piersiowej silnie pociągane za inne zrosty u podstawy płuca. Ten stały fizjologiczny czynnik pozostawia po sobie trwałe ślady u płucnego przyczepu zrostów. Jest zasługą Biegańskiego, który na sekcjach wykazał, że tkanka płucna u przyczepu zrostu jest zmieniona, pęcherzyki rozdęte, a opłucna ścieńczała, że pierwszy zwrócił uwagę na ten fakt i jego znaczenie dla powstawania odmy samoistnej. Przy tego rodzaju zmianach anatomicznych zdarzyć się może, że jakieś gwałtowne pociągnięcie za zrost spowodować może pęknięcie opłucnej płucnej. Tym mechanizmem tłumaczyć by można niektóre opisane rzadkie przypadki, jak Cahna powstanie odmy przy wciąganiu buta, Drera przy rzucie kamieniem i inne.

Cahn, Friesdorff, Gautheron, Knoll-Götze, Munke, Powązka, Stiller w swoich rozważaniach biorą również pod uwagę znaczenie zrostów jako czynnika przyczynowego.

Do tej grupy należy też opisany na wstępie przypadek, który jest skrajnym przykładem znaczenia zrostów dla powstawania odmy samoistnej.

Opisane przypadki odmy samoistnej z równoczesną odmą podskórną (Blanco-Capurro, Dolgopol-Stern, Field, Hurrel, Korczyński-Stupnicki) nie są mi bliżej znane. Przypuszczam, że i w ich powstaniu zrosty musiały odegrać zasadniczą rolę, gdyż trudno sobie inaczej wyobrazić równoczesne pęknięcie opłucnej ściennej i opłucnej płucnej.

Odma samoistna z występującą równocześnie odmą podskórną należy, jak widać, do wielkich rzadkości. Nie znalazłem zaś w ogóle w dostępnym mi piśmiennictwie przypadku, w którym odma samoistna powikłana byłaby odmą nie podskórną, a śródmięśniową.

PIŚMIENNICTWO

1) Austori, Marfori: Policlinico Sez. med. 46, 1939. — 2) Biegański: Medycyna 1885 i Diagnostyka chorób wewnętrznych 1896. — 3) Blanco, Capurro: Arch. urug. de med. cir. y especialid. 16, 1940, — 4) Blumberger: Patol. u. Therapie inn. Krankh. (Brugsch. 11. Ergänzungsbd. 1936. — 5) Bojasiński: Gazeta Lek. 1876. — 6) Cahn: D. M. Wschr. 19. — 7) Castex, Mazzei: Schweiz. Med. Wschr. 1940. I. — 8) Charr: Amer. Rev. Tbc. 40, 1939. — 9) Dolgopol, Stern: Arch. oto-laryng. 31, 1940. — 10) Drer: cyt. wg Kaniaka. — 11) Field: Arch. Dis. Childhood. 18, 1943. — 12) Friesdorf: Münch. med. Wschr. 74, 1927. — 13) Gautheron: These de Lyon. 1935. — 14) Hurrel: Brit. Med. J. 1941. — 15) Kaniak: Odma samoistna. Monografie lekarskie. 1937. — 16) Kjaergaard: Acta med. Scand. Suppl. 43, 1932. — 17) Kon, Rachoń: Pol. Gaz. Lek. 1930. — 18) Korczyński: Przegląd lek. 1868. — 19) Korczyński, Stupnicki: Przegląd lek. 39. 1913. — 20) Knoll, Götze: Med. Klinik. 1938. II. — 21) Krasowska: Pol. Gaz. Lek. 33, 1933. — 22) Malinowski: Gazeta Lek. 1884. — 23) Munke: cyt. wg Kaniaka. — 24. Powązka: Pol. Gaz. Lek. 9, 1933. — 25) Skłodowski: Gazeta Lek. 22. 1914. — 26) Stiller: cyt. wg Kaniaka. — 27) Wasilewski: Pol. Gaz. Lek. 10. 1928. — 28) Weber, Rose, Gerhard: cyt. wg Kaniaka. — 29) Ziembicki: Pol. Gaz. Lek. 7. 1928.

SUMMARY

A contribution to the pathogenesis of spontaneous pneumothorax.

by K. Gibiński, M. D.

An uncommon case of pneumothorax has been described: while a young man was under the strain of excessive physical effort, the costal affixes of the musculus latissimus dorsi became detached. In connection with this the fascia and musculi intercostales, together with the parietal pleura were damaged. Bunches of the muscle, torn off and contracted are found in the posterior face of the armhole in the shape of a circular protuberance. The force which tore off the bunches of muscle and caused the tearing of the parietal pleura affected the visceral pleura trough adhesions whose presence was ascertained by means of radiology, and caused it to burst. The air which entered the pleural cavity penetrated, when the patient coughed, into the interfascial areas through the gap in the intercostal muscles already menthioned, causing a protuberance of the covers perceptible from the outside. During the process of breathing the protuberance gradually receded, the air inhaled back into the pleural cavity producing simultaneously characteristic acoustic symptoms. Spontaneous healing ensued pretty fast. Particular attention is drawn to the rareness of the spontaneous pneumothorax connected with subcutaneous or, as in this case, intramuscular emphysema. The mechanism of the arsing of the emphysema is no less interesting. From the point of view of the arising of spontaneous pneumothorax, the importance of the pleural adhesions deserves particular consideration.

Aleksander FRANKOWSKI Kraków

Leczenie promienicy twarzy i szyi.

Z Oddziału Stomatologicznego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Prof. dr Józef Jarząb.

Pierwsze znane sposoby leczenia promienicy były wyłącznie chirurgiczne i polegały na nacięciu i wyskrobaniu ropni oraz na wydłutowaniu i wyłyżeczkowaniu chorej kości. Tego rodzaju postępowanie prowadziło tylko w lekkich przypadkach i po długim okresie do wyleczenia. Dość częste były przypadki zejścia śmiertelnego na skutek przerzutów do płuc lub do opon mózgowych.

Leczenie zachowawcze zapoczątkowano wprowadzeniem jodu, użytego pierwotnie przez Thomassena (1885) do leczenia promienicy bydła.

Z dodatnimi wynikami leczenia promienicy twarzy i szyi spotykamy się dopiero od czasu zastosowania promieni Rtg (Harrier, Jungling, Rubinrot i in.) i radu Gougerot, Heyerdahl i inni). Napromienianie Rtg okazało się wygodniejsze w użyciu i jak stwierdzono wymagało stosowania średnich i dużych dawek leczniczych w zależności od rodzaju przypadku i umiejscowienia zmian chorobowych. Działaniu promieni poddawano również zdrowe otoczenie, celem zniszczenia grzybni, która wprawdzie wniknęła w tkankę, ale nie zdążyła wywołać zmian chorobwych. Równocześnie polecano wewnętrznie duże dawki jodku sodu lub potasu. Według jednych autorów miał on, dzięki rozmiękczającemu działaniu na nacieki, przyspieszać ukształtowanie się ropnia, a tym samym przebicie ropy na zewątrz, według Menningera i innych, którzy przeczą temu, nie ma też żadnego wpływu wzmacniającego działanie promieni Rtg.

Tokarski wprowadził leczenie jontoforezą, używając soli miedziowych; Wassmund stosował jod, uzyskując między innymi wyleczenie w przypadku gośćca promieniczego szczęki dolnej, opornego na działanie promieni Rtg.

Należy tu również wspomnieć o badaniach Lepskiego i Liebesny'ego, którzy spostrzegli że 4. metrowa fala diatermii krótkofalowej działa zabójczo na grzybki promienicy, podczas gdy 15. metrowa wzmaga ich rozwój.

Obok jodu polecano następujące leki: 1% siarczan miedzi doustnie (Sławiński), połączenia złota (solganal B), srebro i antymon w postaci



1 ryc. Przed podaniem penicyliny

przetworu fuadin używanego ostatnio w promienicy płuc (Keijser), stosowany również w tej postaci grzybicy salvarsan (Enderlen, Leszczyński), wkońcu tymol (Meyers).

Przetoki przestrzykiwano płynem Lugol'a, Pregl'a albo zawiesiną jodoformu w glicerynie.

Leczenie promienicy szczepionkami jako jedni z pierwszych wprowadzili Wynn i Payr. Uzyskanie czystej hodowli grzybka promienicy natrafia jednak na tak duże trudności, że nie należy się spodziewać, by metoda ta mogła już choćby z tego względu zyskać szersze zastosowanie. Nic dziwnego, że wielu autorów spotkało się z niepowodze-

niem. Jak donosi Wassmund, w jednym wypadku, mimo wielokrotnego pobrania materiału, nie udało się uzyskać czystej kultury dla sporządzenia szczepionki.



2 ryc. Bezpośrednio po zakończeniu leczenia. Widoczne utrzymujące się jeszcze przebarwienia skóry. (Wg Jarząba)

Neuber, który jest wielkim zwolennikiem tego sposobu leczenia, przypisuje niepowodzenia wadliwemu stosowaniu szczepionki; poleca stałe kontrolowanie odczynu miejscowego i ogólnego i od nich uzależnia dawkowanie. Osoby wyniszczone wyprowadza przed rozpoczęciem leczenia ze stanu anergii przetworami złota, u osób zaś zupełnie wyniszczonych radzi zastosować leczenie surowicą ozdrowieńców (wprowadzanie niweczników). Oprócz tego poleca przetaczanie krwi ozdrowieńców (w ½—1 roku po wyleczeniu), wreszcie autohemoterapię.

Trauner zastosował leczenie promienicy wyciągami z gruczołów chłonnych młodych wołów podawanymi podskórnie, na gazie w postaci sączków, okładów oraz drogą bezpośredniego wlewania do ran.

Mimo tak szerokie możliwości zachowawczego leczenia promienicy, zdania niektórych autorów były nadal sprzeczne co do równoczesnego postępowania chirurgicznego.

W piśmiennictwie lat ostatnich spotykamy jeszcze opisy przypadków promienicy kości lub rozlanej części miękkich, leczonej nie miesiące, a lata.

Rozpowszechnienie w lecznictwie związków sulfonamidowych, a niedawno penicyliny nie tylko wzmogło zainteresowanie promienicą, ale spowodowało osiągnięcie doskonałych wyników w zwalczaniu tego rzadkiego, lecz groźnego schorzenia.

Walker (1938) zastosował po raz pierwszy związki sulfonamidowe w leczeniu promienicy twarzowo-szyjnej wywołanej przez beztlenowego grzybka. Miller, Fanconi, Orłowski T. i inni potwierdzili jego dodatnie wyniki.

Herrel (1495) opisując działanie penicyliny podkreśla, że promienica może usadawiać się w okolicach słabo ukrwionych, trudno dostępnych dla leku podanego pozajelitowo. W wypadku przeniesienia się schorzenia na kość, wynik leczenia zależy od sączkowania.

Nie tylko wczesne, ale i przewlekłe przypadki promienicy udało się autorowi wyleczyć penicyliną przy zastosowaniu odpowiednio wysokich dawek, które wprowadzał w postaci wlewań domięśniowych lub kroplówką dożylną. W niektórych wypadkach stosował nacięcie celem uzyskania materiału do badania bakteriologicznego. Niezaczny odsetek wyleczenia uzyskany przez niektórych autorów (Florey, Lyon i inni) przypisuje podawaniu zbyt małych dawek.

Herrel podaje opis dwóch klasycznych przypadków: chory cierpiał na promienicę szczęki górnej i twarzy ponad 2 lata. Leczono go bezskutecznie chirurgicznie, dużymi dawkami Rtg oraz solami jodowymi podawanymi doustnie. Mimo to zgłosił się z licznymi przetokami policzka, z których wydobywała się charakterystyczna treść ropna. Po podaniu penicyliny nastąpił powrót do zdrowia. Powikłania kostne sączkowano.

Drugi przypadek, bardzo ciekawy, dotyczył chorego, u którego pierwszy zastrzyk penicyliny wywołał objawy śródczaszkowe, co się zdarza w 1 : 200 przypadków. Badanie przedmiotowe wykazało podrażnienie opon mózgowych. Ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego wynosiło 170 mm słupa wody. Mikroskopowo stwierdzono 500 limfocytów i 7000 ciałek białych segmentowanych w 1 mm³. Podanie w ciągu 10 dni penicyliny w kroplówce dożylnej i domięśniowo spowodowało wyzdrowienie.

Herrel jest zdania, że sączkowanie chirurgiczne jest wskazane w większości przypadków promienicy, ze względu na trudność w dosięgnięciu ogniska chorobowego penicyliną. Zarówno on, jak i jego współpracownicy stosują duże dawki i najmniej 3 leczenia, każde 10—14 dni trwające. Część chorych otrzymywała 60.000 jednostek dziennie. W zasadzie podaje 100.000—200.000 jedn. dziennie w kroplówce dożylnej lub domięśniowo. Pomiędzy poszczególnymi leczeniami robi przerwę 2—4-tygodniową.

Największa ilość penicyliny, jaką zużyli Walker i Hamilton na jedno leczenie wynosiła 8,170.000 jedn.

Amerykańscy badacze Lamb, Lain i Jones (1947) na 7 przypadków promienicy twarzy i szyi leczonych penicyliną w 3 otrzymali doskonałe wyniki. Czterech chorych nie oddziaływało na penicylinę tak dobrze, jak na leczenie sulfadiazyną. Dawka dzienna podawanego leku wynosiła 200.000, 400.000 jedn., całkowita ilość zużytej penicyliny wahała się od 2—8 milionów jedn. W wyniku swych badań doszli autorowie do wniosku, że leczenie promienicy twarzy i szyi penicyliną jest za kosztowne i zbyt długotrwałe. Polecają natomiast leczenie promieniami Rtg w połączeniu z doustnym

podawaniem związków sulfonamidowych. W wypadkach powikłanych zapaleniem szpiku kostnego stosują równocześne leczenie chirurgiczne.

Umiejętność dawkowania sulfonamidów polega zdaniem Lamb'a i jego współpracowników na podawaniu większej ilości tych związków w postaci ostrej promienicy, aniżeli podostrej i przewlekłej. Autorowie stwierdzili, że wszelkie leki z tej grupy za wyjątkiem sulfapirydyny, dają jednakowe wyniki. W ostrych przypadkach podają 8 g sulfadiazyny w ciągu pierwszych 2 godzin, 6 g na dobę przez 4—5 dni, następnie 4 g przez kilka tygodni i 2—3 g dziennie przez następne 2 miesiące, jeżeli chory dobrze znosi lek.

W ciągu leczenia należy 3 razy tygodniowo podawać 10 jedn. wyciągu z wątroby celem zmniejszenia działania trującego sulfadiazyny i jak sądzą autorowie dzięki temu nie mieli wypadków leukopenii lub agranulocytozy.

Leczenie Rtg stosowali Lamb, Lain i Jones w 11 wypadkach, przy czym w 6. otrzymali bardzo dobre wyniki. W pozostałych 5. nie było tak szczęśliwego zejścia choroby, bądźto z winy chorych, którzy nie przestrzegali wskazań lekarza, bądź też w jednym wypadku na skutek błędnego rozpoznania raka wewnętrznej powierzchni policzka. Jeden chory zmarł w czasie leczenia.

Autorowie opierają dawkowanie na założeniu, że naciek promieniczy tkanek miękkich nie przekracza grubości 3—4 cm, przy czym uwzględniają różnice osobnicze. (KV 120—140, filtr z ciężkich metali Al 4—6 mm albo Al 1 mm + Cu 0.25 mm; odległość ogniska od skóry 30—36 cm, dawka 150 r co drugi dzień, na całe leczenie 1500—2200 r).

O wiele wyższe dawki stosują 1—2 razy tygodniowo w ciągu najmniej 8. tygodni.

Wyniki leczenia różnymi sposobami podanymi przez siebie w 15 przypadkach promienicy określają Lamb i jego współpracownicy, jako zachęcające. Czas całkowitego leczenia był rozmaicie długi w granicach 1½ miesiąca do 4 lat.

Na tle tej przeszło pół wieku trwającej walki z promienicą twarzy i szyi u ludzi, jakże ciekawie przedstawia się prosta i logiczna droga, jaką obrali polscy badacze.

Rydygier (1895) zapoczątkował leczenie, polegające na wprowadzeniu leku wprost do ogniska chorobowego, używając w tym celu jodu.

Bar ącz, za chirurgiem amerykańskim Bevan'em (1905), stosował w ten sam sposób siarczan miedziowy, używany w sądownictwie jako środek grzybkobójczy. Ta metoda leczenia była jednak bardzo bolesna, pozostawiała po sobie blizny i zielone zabarwienie, co zniechęcało innych do jej używania.

Jarząb (1926) nastrzykiwał nacieki promienicze ¼% roztworem wodnym chloraminy i uzyskał wyleczenie w każdym przypadku bez względu na rodzaj grzybni. Leczenie to nie pozostawiało po sobie żadnych oszpeceń, a w ciężkich przypadkach nie trwało dłużej, jak 3 miesiące.

W r. 1946 udoskonalił on swoją metodę przez zastosowanie penicyliny w miejsce chloraminy. Ilość penicyliny, jaką jednorazowo nastrzykiwał chorą tkankę wynosiła 15.000—20.000 jedn. w 3—4 cm^3 wody. Zabieg ten powtarzał przez 4—6 dni co drugi dzień. Po każdym zabiegu utrzymywała się do 4 godzin bolesność, a czasem przemijająca podwyżka ciepłoty do 37.4° C. Poza tym żadnych ubocznych objawów nie stwierdził. Już po pierwszych zabiegach naciek widocznie cofał się, a przetoki ulegały zamknięciu. Najdłużej, na wysokości ognisk chorobowych, utrzymywało się brązowawe przebarwienie skóry, widoczne nieraz jeszcze po 3 miesiącach. W miejsca te, po tygodniowej przerwie w zabiegach, wstrzykiwał Jarząb 2—3 razy penicylinę i na tym leczeniu kończył.

Nieznaczne wciągnięcia skóry jako jedyny ślad zejścia nacieków pozbawionych przetok ustępywały łatwo pod wpływem mięsienia.

Tym sposobem leczono na naszym Oddziele 4 przypadki promienicy twarzy, wszystkie z niezawodnym skutkiem.

W jednym wypadku chodziło o kobietę z rozległym naciekiem lewego policzka przechodzącym na szyję (ryc. 1 i 2). Miejscem wyjścia zakażenia był dolny ząb trzonowy. W innym wypadku chora zgłosiła się z szeregiem przetok i blizn prawej połowy twarzy i jak podała była z powodu promienicy od około 2 lat w leczeniu, przy czym wykonano kilka zabiegów chirurgicznych. W pozostałych 2 przypadkach zmiany chorobowe obejmowały mniejszą powierzchnię skóry.

Metoda Jarząba doogniskowego wprowadzania penicyliny ma niezaprzeczalną wyższość nad wszystkimi dotychczas stosowanymi ze względu na to, że: 1) penicylina nie uszkadza tkanek, 2) nie działa trująco, 3) ilość zużytego w poszczególnych przypadkach leku nie przekracza 160.000 jedn., jest więc znikomą w porównaniu z ilościami potrzebnymi do pozajelitowego leczenia, 4) czas leczenia jest krótki. U naszych chorych wynosił do 3 tygodni.

Pewną bolesność powodowaną doogniskowym wlewaniem leku można by złagodzić użyciem penicyliny w roztworze nowokainy z dodatkiem adrenaliny i siarczanu potasu stosowanej w ten sposób przez nas podśluzówkowo przy sprawach zapalnych okołoszczytowych korzeni zębowych. Anemizacja tkanek wywołana przez adrenalinę, opóźnia wchłanianie się penicyliny, przedłużając tym samym jej działanie.

PIŚMIENNICTWO

1) Appleton J. L. T.: Bacterialinfection 1944. — 2) Gérard Maurel: Chirurgie maxillo-faciale 1940. — 3) Herrel Wallace E.: Penicillin and other antibiotic agents. 1945. — 4) Jarząb J.: O możliwości stosowania penicyliny w stomatologii. Pol. Tyg. Lek. Nr 27/28. 1946., str. 882. — 5) Kodejszko E.: Promienica narządu oddechowego. Pol. Tyg. Lek. Nr 18. 1946. str. 564. — 6) Lamb J., Lain E. S., Jones P E.: Actinomycosis of the face and neck. The Journal of the American Medical Association. Vol. 134, Nr 4, 1947, str. 351. — 7) Lepski S.: Leczenie fizykalne i jego stosowanie w praktyce.— 8) Penicillin Merck et Co., Inc. Hahway. N. J. 1944. — 9) Orłowski T.: Leczenie promie-

nicy sulfonamidami. Pol. Tyg. Lek. Nr 4, 1947. — 10) Thoma Kurt H.: Oral diagnosis with suggestions for treatment. 1943. — 11) Wassmund M.: Lehrbuch der praktischen Chirurgie d. Mundes und d. Kiefers 1935.

SUMMARY

The treatment of actinomycosis of the face and neck.

by A. Frankowski

American scientists and others confirmed the positive results of Herrell in curing actinomycosis by use penicillin parenterally.

Lamb et Al. recommend of late sulphonamid and Roentgen radiaton cures, and consider instead a penicillin cure as more costly and lengthy.

Still in 1926 Jarząb applied injections of a ¼% water solution of chloramin straight into the diseased tissues and obtained recovery in each cases of actinomycosis; in hard cases however, only after 3 months, and even a longer period. Applying likewise penicillin into the diseased centres, he suggested the as yet best known method as: 1) the time of the treatment is short (not more than 3 weeks), 2) the consumption of penicillin is small (not more than 160.000 units for the whole cure).

Four cases of cervicofacial actinomycosis have been cured by this method at the Dental Dpt. of St. Lazarus Hospital in Cracov.

The author of the present article suggests to scoth some pain after the injection by adding novocain with suprarenin to the penicillin solution.

Dr med. Edward KOWALSKI — Kraków
Asystent Kliniki

Przypadek endometriosis pępka

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. Kierownik: Doc. Dr J. Kowalczykowa
i
z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. Kierownik: Doc. Dr Br. Słępowski.

Liczba publikacyj, traktujących o endometriosis (śródmaciczenie, endometrioma, śródmaciczak, endometrioid itd.) wzrasta w światowym piśmiennictwie bardzo powoli, bo też schorzenie samo jest rzadkością.

Opierając się na materiale Kliniki Ginekologicznej U. J. opisałem [1]) trzy przypadki wspomnianego schorzenia; obecnie jako przyczynek do powyższej pracy przedstawiam nowy przypadek endometriosis pępka, wyleczony w Klinice Chirurgicznej U. J. drogą doszczętnego zabiegu [2]).

Chora J. J., lat 44, zamężna, z zawodu nauczycielka, zgłosiła się do Kliniki Chirurgicznej U. J. dnia 16. IV. 1947 r. (L. historii choroby 543/47) z powodu guza pępka. Chora w dzieciństwie przebyła odrę, płonicę, anginę, później zapalenie opłucnej. Często zapadała na nieżyt oskrzeli, a od 14 lat cierpi z powodu dychawicy oskrzelowej. W roku 1934 cierpiała z powodu obustronnego zapalenia jajników, któremu towarzyszyły bóle przy oddawaniu stolca i moczu. W tymże roku przebyła nieżyt pęcherza moczowego. Rodzice chorej zmarli; matka przed śmiercią chorowała na grypę i przypadłości sercowe; ojciec cierpiał na artretyzm. Z 6. rodzeństwa żyje tylko dwoje, reszta zmarła z powodu anginy. Chora była zawsze szczupła, ważyła zwykle 52—54 kg, dopiero w ostatnich miesiącach przybyła na wadze do 59 kg, a obecnie bezpośrednio przed operacją waga chorej obniżyła się do 57 kg. Pierwszy period pojawił się w 15. roku życia. Dalsze periody występowały co 21—24 dni, nie zawsze regularnie, trwały 6—7 dni, były niebolesne a w młodszym wieku obfitsze. Dopiero od czterech lat, odkąd cierpi z powodu niedokrwistości, periody były krótsze, trwające 3 dni, skąpe i pojawiały się co 28—30 dni. Od czterech miesięcy periody są bardziej niż zwykle nieregularne: tak więc w styczniu 1947 roku miesiączkowała dwukrotnie, po czym nastąpiła dłuższa przerwa aż do ostatniej miesiączki, która pojawiła się 26 marca 1947 roku, trwała trzy dni przy skąpym krwawieniu. W roku 1933 wyszła zamąż; współżycie małżeńskie było harmonijne. Nie roniła. Rodziła trzykrotnie w latach 1935, 1936 i 1938. Pierwszy poród odbył się z pomocą zabiegu Kristellera, przy czym pękło nieznacznie krocze, które mimo zeszycia nie zagoiło się przez rychłozrost. Reszta porodów miała przebieg bez najmniejszych powikłań. Połogi trwały kilka dni. W związku z ciążą wystąpiły u chorej żylaki podudzia i w okolicy kostki wewnętrznej lewej kończyny dolnej.

Chora podaje, że od roku 1944 pojawił się w pępku guzek, rosnący powoli do obecnej wielkości. Na 2—3 lata przedtem odczuwała bóle w pępku, mimo że guz był niedostrzegalny. Od 1944 roku, na 1—2 dni przed periodem, odczuwała ból rwący w pępku; w czasie miesiączki zaś guz był bardzo wrażliwy tak, że odczuwała nawet delikatne ocieranie się bielizny o pępek. W tydzień po periodzie, przez okres 1—2 dni, guz stawał się najbardziej bolesny, przy czym odczuwała w pępku bolesne rwanie. Guzek był barwy liliowo-brunatnej a na jego wierzchołku na przestrzeni o średnicy 5 mm ciemny, prawie czarny; w zagłębieniu między pępkiem i jego otoczeniem gładka na ogół skóra miała zabarwienie różowawe. Po przeminięciu okresu miesiączkowego i pobolewania w okolicy pępka następował okres spokoju; przy następnym periodzie ponownie pojawiły się opisane dolegliwości. Chora w okresie tych dolegliwości nie zauważyła żadnych zmian wielkości ani obrzęku guza pępka.

Stan obecny. Płuca: wypuk jawny, szmery pęcherzykowe. Serce: w granicach normy, tony czyste, prawidłowo zaakcentowane. Jama brzuszna: powłoki prawidłowo wysklepione, wolne.

Miejscowo: w miejscu pępka liliowo-brunatno-

---

[1]) Kowalski E.: Endometriosis vel endometrioid umbilici. Praca w druku.

[2]) Panu Profesorowi Dr J. Glatzlowi składam podziękowanie za zezwolenie na skorzystanie z materiału klinicznego.

czerwony guz, wielkości orzecha laskowego (dorastający rozmiarami prawie do wielkości małego orzecha włoskiego), niebolesny, ostro się odgraniczający od otoczenia. Skóra w otoczeniu guza niezmieniona. Skóra pokrywająca guz nie jest przesuwalna.

Stan ginekologiczny: badanie ginekologiczne wykazało obecność starej blizny po pęknięciu krocza I° i obniżenie ścian pochwy, zwłaszcza ściany tylnej. Część pochwowa walcowata, w osi pochwy, z dużą nadżerką; upławy żółte. Trzon macicy prawidłowej wielkości i kształtu, w przodozgięciu, w tyłopochyleniu, ruchomy, niebolesny. Przydatki obustronnie zgrubiałe, niebolesne.

Rozpoznanie: Tumor umbilici. Ruptura perinei inveterata I gr. Descensus vaginae praecipue eius parietis posterioris. Erosio cervicis uteri maioris gradus. Fluor flavus.

Zabieg operacyjny (wykonany dnia 2 kwietnia 1947 roku): narkoza — eter + mf. Cięciem owalnym naokoło pępka okrojono guz i po przecięciu podtrzymujących go powięzi, usunięto. Otwór w powięzi zaopatrzono szwami jedwabnymi. Szew skóry. Opatrunek aseptyczny. Rana po zeszyciu jest na 10 cm długa.

Wynik badania histopatologicznego wykonanego w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J.: Endometriosis umbilici. Nr 889/47.

Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Rana zagoiła się przez rychłozrost a chora po upływie 16 dni od dnia operacji opuściła Klinikę wyleczona, nie zgodziwszy się na pobranie wycinka części pochwowej macicy celem zbadania histologicznego.

Makroskopowo wycięty guz pępka przedstawia się na przekroju jako tkanka dość zbita, koloru białawo-szarego, o dość jednostajnej strukturze, bez widocznych w niej zmian ogniskowych. Guz ten zbliża się swym obwodem do otrzewnej ściennej, nie dosięgając jej jednak, ale pozostając z nią w pewnym związku przez szypułowato przebiegające pasmo tkanki włóknistej.

Z guza pępka wykonano szereg skrawków histologicznych, barwiąc je eozyną i hematoksyliną a co 8, 9, 10. preparat celem wykazania śluzu mucikarminem, tioniną oraz sposobem van Giesona.

W krótkości podaję opis ciekawszych preparatów histologicznych.

W preparacie Nr 1 znajduje się ognisko cewkowatych gruczołów, wysłanych nabłonkiem walcowatym, posiadającym tu i ówdzie migawki. W świetle gruczołu znajdują się złuszczone nabłonki, masy śluzu, wyługowane krwinki czerwone, krwinki czerwone rozpadające się a czasem cały konglomerat krwinek zlepionych i rozpadających się, czasami wypełniający całe światło gruczołu. W obrębie tych mas są grudy żółtobrunatnego barwika leżącego pozakomórkowo. Tkanka podścieliskowa wiotka, zawierająca bardzo liczne, gęsto i dość równomiernie obok siebie ułożone komórki okrągławe, których jądra zajmują dość znaczną przestrzeń komórki, powleczone dość wąską obwódką protoplazmy, zwana tkanką siateczkową okołogruczołową, otacza cewki gruczołowe w dużej masie, odcinając się ostrą granicą od reszty podścieliska, bardziej zbitego, łącznotkankowego, w którym leżą gdzieniegdzie wydłużone komórki z drugim wrzecionowatym jądrem i przebiegają włókna tkanki łącznej. W środku pola widzenia znajduje się grupa cewek gruczołowych w podścielisku, złożonym z tkanki siateczkowej okołogruczołowej, w sąsiedztwie naczyń krwionośnych włosowatych i przedwłosowatych.

Prócz opisanego ogniska znajdują się inne ogniska gruczołów o przekrojach albo owalnych albo okrągłych albo wydłużonych, względnie o światłach jamkowatych z nabłonkiem spłaszczonym i złuszczającym się oraz z niewielką ilością mas ziarnistych, otoczone bardziej zbitym podścieliskiem; dokoła nich przebiegają falisto wiązki włókien tkanki łącznej względnie przekroje naczyń.

W preparacie Nr 2 spostrzegamy wiele podłużnych świateł gruczołowych, w których widać wyraźnie, najczęściej liczne ziarna rozpadłych krwinek i krwinek wyługowanych oraz ziarna brunatno-brązowego barwika, który, w małej ilości występuje także w wiotkim podścielisku. W pobliżu gruczołu o kształcie zwiniętego ślimaka, znajdującego się w środku pola widzenia, spostrzec można obecność wylewów krwawych w podścielisku w postaci dość licznych krwinek czerwonych, żółtawo-zielonkawo zabarwionych, leżących w przestrzeniach międzykomórkowych tkanki siateczkowej okołogruczołowej. W obrębie tego gruczołu znajdują się przyczepione do brzegu nabłonka migawki, nieznaczna ilość wyżej wspomnianego barwika, niepokaźne ilości śluzu, trochę złuszczającego się nabłonka, ale właściwie znaczna część światła tego gruczołu jest wolna. W innym zaś gruczole dość dużym, o przekroju światła w kształcie trójkąta, zwróconego wierzchołkiem do obwodu preparatu, widać w świetle złuszczone i rozpadające się komórki nabłonka oraz drobne i większe ziarna chromatyny.

W preparacie Nr 36 widoczne jest niedaleko zatokowatego brzegu preparatu ognisko, złożone z małych, w liczbie 5, kształtu owalno-wrzecionowatego, świateł gruczołowych oraz można napotkać wybroczyny w podścielisku.

W preparacie Nr 42 widać przekrój dość dużego gruczołu nad brzegiem preparatu w kształcie latawca, w którym znachodzimy nabłonek z bardzo wyraźnymi migawkami a obok mniejsze owalne światło cewki gruczołowej, zawierającej przy jednym brzegu wewnętrznym masę śluzu.

W preparacie Nr 58, barwionym sposobem van Giesona, widać bardzo blisko brzegu preparatu ognisko szeregu bardzo wydłużonych, cewkowatych gruczołów, w których stwierdza się bardzo wyraźnie nabłonek migawkowy: w jednym z nich trochę śluzu, w innym, mniejszym, zlepek kilku złuszczonych nabłonków a dokoła tych gruczołów, w przestrzeniach międzykomórkowych podścieliska, krwinki czerwone, brunatno-żółtawo zabarwione.

W preparacie Nr 98 w pobliżu środka pola widzenia widoczna jest grupa gruczołów, złożona z trzech cewek, o dość dużym świetle, z których jedna mniejsza przylega bliźniaczo do drugiej większej. W gruczołach tych, o nabłonku migawkowym, treścią ich świateł jest konglomerat, złożony z kwinek i barwika w nich zawartego, jak również cząstek rozpadłych krwinek oraz rozpadającego się nabłonka wraz ze śluzem. Zaś w tkance okołogruczołowej, w pobliżu największego gruczołu, spostrzega się nieliczne wybroczyny.

Histologicznie w obrębie guza stwierdza się rozsiane większe i mniejsze ogniska, odpowiadające budową śluzówce trzonu macicy, zawierające typowe gruczoły i podścielisko komórkowe, mniej lub więcej równomiernie rozsiane. Ogniska te są w postaci rozszerzonych jamek różnej wielkości, o kilku wypustkach cewek gruczołów, drążących po jednej, dwie, trzy i więcej w sąsiedztwo, nieraz równolegle do siebie. Mniejsze gruczoły mają wygląd okrągławy, o mniejszej ilości wypustek cewkowatych, czasem rozdwajających się na końcu na podobieństwo grona. W innym miejscu obserwować można długą cewkę gruczołową, która bierze początek ze wspólnej jamki gruczołowej. Gruczoły są wysłane jednowarstwowym nabłonkiem walcowatym, ułożonym palisadowato tak, że na pierwszy rzut oka to charakterystyczne ułożenie daje się zauważyć. Ta palisadowatość układu nabłonka tym bardziej rzuca się w oczy, że jądra komórek nabłonka są owalne, leżą bliżej błony podstawnej, ustawione do niej pod kątem prostym, a w okolicy błony podstawnej nabłonek zajmuje szerszą przestrzeń; ku światłu gruczołowemu ta sama ilość komórek nabłonkowatych mieści się na mniejszej przestrzeni, ścieśniając się wzajemnie. Nabłonek tu i ówdzie wyraźnie wykazuje zwrócone ku światłu migawki. Wewnątrz komórek nabłonka zawarty jest śluz w miernej ilości w częściach ciała komórkowego, położonego bliżej światła gruczołowego. Światło gruczołowe zawiera czasem w pobliżu nabłonka cienką warstwę rozgałęziającego się pajęczynowato śluzu; w głębi światła napotyka się nierzadko dość obficie występujące masy krwinek wyługowanych lub rozpadających się, z barwikiem krwiopochodnym, hemosyderyną, komórki złuszczonego nabłonka zachowane w całości lub także rozpadające się, skutkiem czego masy te mają wejrzenie drobnoziarniste z obecnym tu i ówdzie ziarnistym brunatno-żółtawym barwikiem. Znaczna część świateł gruczołowych nie zawiera żadnej treści. Dokoła gruczołów napotyka się wszędzie dużą ilość tkanki siateczkowej okołogruczołowej, wiotkiej, stanowiącej podścielisko błony śluzowej trzonu macicy, posiadającej bardzo liczne, gęsto ułożone okrągławe komórki z dużym jądrem a małą ilością protoplazmy. Ta tkanka siateczkowa okołogruczołowa, (zwana także komórkotwórczą Schiffmann i Seyfart, czyli cytogenną[1]), będąca charakterystycznym składnikiem błony śluzowej trzonu macicy, otacza je jakby płaszczem, przebiegając smugowato od jednego do następnego gruczołu bardziej oddalonego. Innym razem pasma tej tkanki, widoczne na przekroju, zwiastują pojawienie się w dalszej serii skrawków, mniejszych i większych rozrzuconych świateł gruczołowych rozmaitego kształtu, w zależności od tego, czy poszczególne cewki gruczołowe zostały przekrojone poprzecznie, podłużnie lub skośnie. W pobliżu gruczołów, zwłaszcza tych, których treścią tu i ówdzie w świetle są konglomeraty krwinek świeżych i starych, spostrzegamy wylewy krwawe. W otoczeniu ognisk dają się spostrzegać naczynia krwionośne na ogół włosowate i przedwłosowate, przy czym w niektórych skrawkach zaznaczają się jakby od naczynia ku ogniskom gruczołowym przestrzenie zalane tkanką siateczkową okołogruczołową. Jeszcze dalej ku obwodowi od gruczołów otacza tkankę siateczkową okołogruczołową często dość luźna tkanka łączna, o luźnych oczkach sieci włókienkowej, zawierająca znacznie mniejszą ilość komórek, których obecność zdradzają dość wydłużone jądra. Kierunek przebiegu tych komórek odpowiada mniej więcej równoległemu i falistemu przebiegowi włókien tkanki łącznej. Na zewnątrz tej tkanki łącznej, ubogiej w komórki i otaczającej przeważnie gruczoły jamkowato rozszerzone ze spłaszczonym i złuszczającym się nabłonkiem, przebiegają po linii falistej dość zbite wiązki włókien tkanki łącznej, oplatając poszczególne gniazda gruczołów oraz naczynia krwionośne, przy czym kierunek przebiegu tych włókien niejednokrotnie się zmienia. W obrębie zbitej tkanki łącznej, jak również w pobliżu gruczołów nie znachodzi się żadnych włókien tkanki mięsnej.

Dla należytej oceny budowy histologicznej guza pępka trzeba podkreślić obecność wybroczyn, zarówno do światła gruczołów, jak i w ich sąsiedztwie oraz występowanie śluzu, co dowodzi czynności komórek guza, analogicznej do czynności błony śluzowej trzonu macicy.

W komórkach nabłonka migawkowego oraz w świetle gruczołów spostrzegałem tylko niewielkie ilości śluzu. Ta słaba czynność wydzielnicza może być wytłumaczona u naszej chorej brakiem normalnego, w ostatnim czasie, cyklu miesiączkowego. Jak bowiem wynika z wywiadów, przed ostatnią miesiączką była dłuższa przerwa w miesiączkowaniu tak, że w okresie usunięcia guza utkanie gruczołowe, jak również błona śluzowa w trzonie macicy mogły się znajdować w okresie zmian, niekoniecznie odpowiadających w fazie wydzielniczej.

W charakterystyce obrazu klinicznego znamiennym jest brak wybitniejszego obrzęku guza w czasie miesiączki i brak wahań jego objętości w tym czasie, jednak, jeśli były bóle, to najprawdopodobniej skutkiem obrzęku. Bóle tłumaczyć można uciskiem zakończeń nerwów bólowych w obrębie pępka w końcowej fazie wydzielniczej i znacznych wybroczyn zarówno do światła gruczołów, jak i do podścieliska, w fazie złuszczeniowej. Wobec niepodatnego, bliznowatego utkania

[1]) cytogenny = komórkotwórczy wg słownika lekarskiego Giedroycia.

łącznotkankowego guz w okresie miesiączki nie mógł, rzecz prosta, łatwo powiększać swej objętości, napotykając na przeszkodę, przez co ucisk na zakończenia nerwów i bóle były większe. Wedle danych z piśmiennictwa (Lauche, Schiffmann i Seyfert, Köhler, Föderl, Herberz, Tausch, Sundberg, Berman) i w przypadkach poprzednio przeze mnie opisanych, bóle pępka i to częste, o charakterze rwania, są stałym objawem, towarzyszącym periodycznym zmianom cyklicznym śluzówki trzonu macicy.

Znamiennym również jest fakt, że jeszcze w okresie, odpowiadającym zapoczątkowaniu guzowatego wzrostu w pępku, chora miewała periody długie i obfite oraz szybszy cykl miesiączkowy, co mogło ułatwić wejście w ściślejszy kontakt błony śluzowej macicy z układem krwionośnym i dawać powód do przerzucenia się cząstek błony śluzowej trzonu macicy w okolicę pępka, gdzie cząstki te docierając do naczyń włosowatych mogą je zaczopować. Tym samym dokonywa się implantacja przerzutów w pępku, gdzie dalszy rozwój schorzenia uwarunkowany jest zdolnością infiltracyjną wszczepionej błony śluzowej trzonu macicy.

Typ szerzenia się endometriosis drogą naczyń krwionośnych, względnie limfatycznych przyjmują Counseller, Varangot, Brocq, Mankin, Zubrzycki, Aschheim, Halban.

Guz ten cechował się powolnym wzrostem, rozciągającym się na kilka lat, a pojawił się u osoby, rozpoczynającej okres przekwitania, co odpowiadałoby hipotezom niektórych autorów, przyjmujących, że nie tyle jakościowo, ile ilościowo zmienione stosunki wewnątrzwydzielnicze odgrywają, obok wielu innych, rolę czynnika chorobotwórczego w powstawaniu omawianego schorzenia.

Co się tyczy istoty omawianego procesu chorobowego, to nie można odmówić endometriosis pępka pewnej cechy nowotworu; spostrzega się stale wzrost miejscowy ogniska chorobowego, dający w efekcie końcowym guzowate powiększenie pępka. Następnie ogniska chorobowe zdają się posiadać cechę rozrastania się w obcym środowisku. Poza tym, jeśli przyjmiemy mechanizm powstawania endometriosis pępka drogą krwionośną, które to zapatrywanie podzielam również, byłoby to cechą zbliżającą endometriosis do procesów nowotworowych. Wreszcie znany jest przypadek nawrotu endometriosis pępka po zabiegu (Mintz).

Cechą natomiast niezgodną z pojęciem nowotworu są przykłady cofania się endometriosis po ustaniu czynności wewnątrzwydzielniczej jajników. Dalej, aczkolwiek w innych umiejscowieniach endometriosis podano dotychczas w piśmiennictwie powstawanie z tych ognisk chorobowych spraw nowotworowych złośliwych, a mianowicie raka i mięsaka (R. Meyer, Reinhardt, Wagner, Heidler, Iwanoff), to jednak nie znamy analogicznego procesu dla endometriosis pępka. Niektórzy uważają endometriosis za sprawę zapalną, inni za sprawę przerostową. Jeśli do tego dołączyć momenty etiologiczne, to zrozumiałym jest, że wynikają stąd różnice w ujmowaniu i terminologii omawianego schorzenia (endomyometritis, endometrioid, endometriosis, endometrioma).

Przypadki endometriosis, zarówno ze względu teoretycznego, jak i praktycznego, przedstawiają dużą wartość i zasługują na szczególną uwagę.

PIŚMIENNICTWO

1) I. R. Goodall: A Study of Endometriosis, Endosalpingiosis, Endocervicosis and Peritoneo — ovarian Sclerosis. London 1943. — 2) N. S. Iwanoff: Adenofibromyoma cysticum sarcomatodes carcinomatosum. Monatschr. f. Geburtsch. u. Gynaek. 1898 VII. S, 295, — 3) Poza tym piśmiennictwo jest zestawione obszernie w pracy doktorskiej znajdującej się w druku: Kowalski E.: Endometriosis vel endometrioid umbilici.

SUMMARY

A case of endometriosis of the umbilicus

by E. Kowalski, M. D.

The author describes a case of growth of the umbilicus, operated upon a woman of 44, who was already near the climax but whose ovaries were still in function. In the tumour, that was histologically examined, were found centres of endometriosis. The growth appeare in the umbilicus in the last two years before the operation. The patient suffered great pains before, intra and some days after the menstruation. The tumour of a bluish almost black colour and of a nut's size grew very slowly.

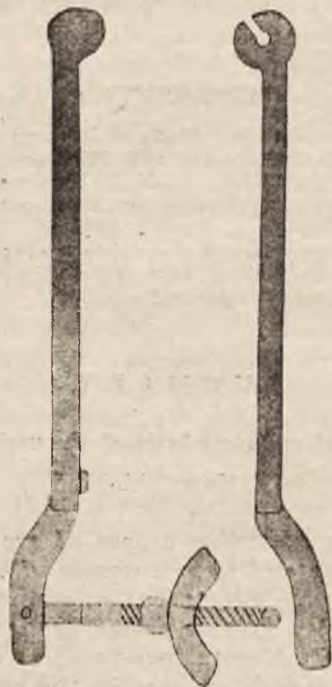
The gynecological examination and the intraabdominal control during the operation showed nothing special.

During the histological examination were found in the growth in the centres of endometriosis typical glands of corpus uteri mucous membrane, of ordinary tubular or tuft structure, with ciliated epithelium high or more flat, often squamous, with smal haemorrhagies in the lumen of the glands, with a bloodpigment of a brown colour, found there in the form of grains with a small quantity of the mucous as well in the epithelium, as in the glands.

The author is willing to accept, that the endometriosis spreads by way of blood vessels and through transplantation. He admits it to be proved, that the disease resembles in some degree a neoplasm, considering her growing and spreading in a strange tissue, the runuing of small particles of mucous membrane of uterus over blood vessels and the reappearance of the growth after its operation i. e. after atotal excision of centres of the endometriosis, as it was demonstrated in the case of Mintz.

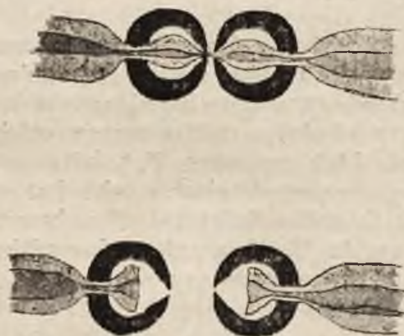
Nowy model zaciskaczy żołądkowych

Zaciskacze, których jest dwa, jeden prawy, drugi lewy, nadają się do resekcji żołądka i jelit. Wymiary narzędzi mogą być rozmaite, większe i mniejsze. Można wtedy dobierać narzędzia do



Ryc. 1. Narzędzie rozłożone na obie połowy.

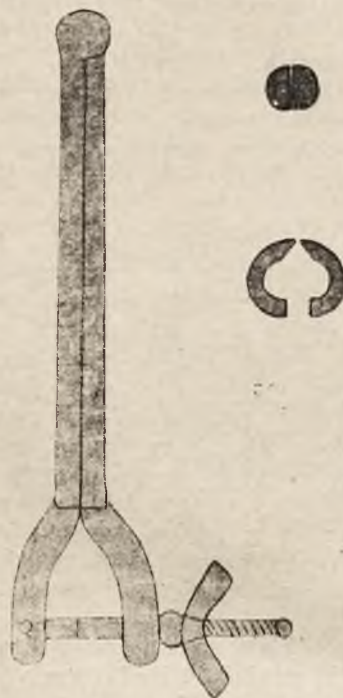
przypadku. Przy wycinaniu żołądka z powodu zwężenia odźwiernika, gdzie mamy do czynienia i z dużym żołądkiem i grubą, przerosłą ścianą, użyjemy narzędzi większych.



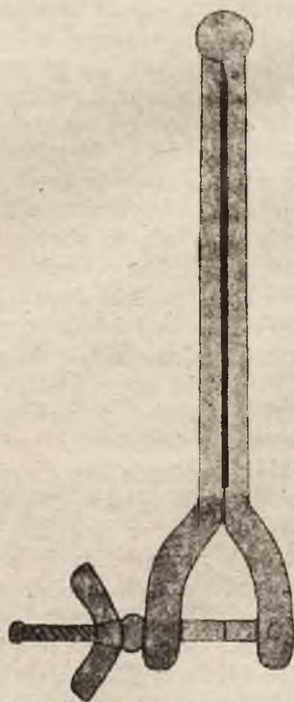
Ryc. 2. Zaciskacze założone na żołądek widziane w przekroju. Na rycinie dolnej, przecięta ściana żołądka cofnęła się w wyżłobienie zaciskacza Przekrój żołądka osłonięty stykającymi się brzegami zaciskacza.

Zaciskacze te, proste w budowie, pozwalają na aseptyczne operowanie, zwłaszcza przy przecinaniu żołądka nożem elektrycznym. Narzędzie jest pewne w użyciu, uciśniętą ścianę trzyma dobrze.

Zaciskacz składa się z dwóch części (ryc. 1). Jedną zakładamy na ścianę tylną żołądka. drugą po założeniu w zamek dociągamy śrubą. Narzędzie nigdy się nie zwichruje. Przecięta ściana żołądka cofa się w wyżłobienie (ryc. 2, 3 i 4) tak, że brzegi zaciskacza stykają się ze sobą, dając jedną powierzchnię osłaniającą przekrój. Narzędzie dociągnięte śrubą uciska przecięty żołądek parę milimetrów dalej od linii przekroju, pozostawiając wąską część żołądka nieuciśniętą. Nie pozwala to



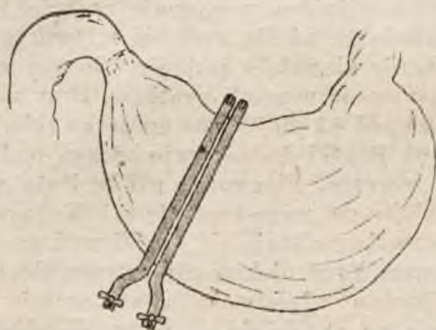
Ryc. 3. Zaciskacz widziany od strony stykających się brzegów. Obok przekrój powierzchni zgniatających.



Ryc. 4. Zaciskacz widziany od strony niestykających się brzegów.

na wyślizgnięcie się uciśniętego żołądka z narzędzia. Przekrój żołądka nie krwawi prawie po zdjęciu narzędzia.

Narzędzia nadają się do resekcji żołądka, jak i jelit. Opisany model nadaje się do gastroentero-anastomosis oralis m. Polya (Ryc. 5). Uważam, że sposób to najprostszy, uzyskujący, jak to wynika z ostatniego piśmiennictwa, coraz to szersze zastosowanie. Osobiście przekonałem się, że inne



Ryc. 5. Zaciskacze założone na żołądek.

sposoby dają w wyniku po dłuższym czasie obraz, jaki uzyskujemy po metodzie Polya. Dzieje się tu bowiem to samo, co z przetoką Witzela, która po jakimś czasie wyprostowuje się (stąd pomysł Kadera dla swej przetoki) wzgl. to samo, co z kikutami po resekcji jelita, tak cienkiego, jak i grubego. I tu po dłuższym czasie z trudnością nieraz odnajdujemy miejsce zespolenia.

Chirurdzy operujący inną metodą mogą używać zaciskaczy, z których jeden posiada zamek umiejscowiony w połowie lub w ⅓ narzędzia przed śrubą. Do jelit, wyrostka robaczkowego wyjmowanego od nasady, używać można zaciskaczy zbudowanych, jak zaciskacze Richelota lub kleszczyki Kochera z tym, że powierzchnie zgniatające zbudowane są tak, jak w zaciskaczach opisanych wyżej.

Zaciskacze wykonała firma: Julian Mendel, Kraków, Kazimierza Wielkiego 52.

SUMMARY

A new stomach clamp

by J. Gasiński

A new kind of stomach clamp is described. The novelty of this instrument is that it simultaneously closes and protects the crosssection of the stomach. It allows a practically aseptic operative procedure. The trans-sected stomach-wall retreats beyond the protecting edge of the instrument.

Doc. Dr Włodzimierz MIKUŁOWSKI Kraków

Badania doświadczalne nad rolą witaminy C w przebiegu zakażenia gruźliczego u świnki morskiej

(Opracowano z pomocą finansową Kasy im. Mianowskiego)

Z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie. Naczelny Dyrektor: Prof. Dr Gustaw Szulc i ze Szpitala Karola i Marii dla Dzieci w Warszawie. Naczelny Dyrektor: Prof. Dr Władysław Szenajch.

Podczas gdy w ciele wielu bakterii stwierdzono obecność witaminy B_1 i B_2, podczas gdy w niektórych bakteriach (Mycobacterium phlei), w bakterii Lombardo Pellegrini i w bakterii Grassbergera stwierdzono obecność beta karotenu, tj. prowitaminy A, to w odniesieniu do witaminy C, piśmiennictwo nie stwierdza faktów, aby ona była obecna w ciele bakterii (Grooten, Bezssonoff).

Piśmiennictwo bakteriologiczne notuje liczne fakty wpływu hamującego wzrost prątków Kocha lub działania bakteriobójczego na prątki Kocha szeregu substancji chemicznych antyseptycznych lub dezynfekcyjnych.

I tak kwasy tłuszczowe hamują wzrost prątka w rozczynie 1‰ (Platonoff), siarka w rozczynie 1/40.000 (Rosenberg i Merves), cyjanek złota i potasu w roztworze 0.006 na 1000, tymol w ilości 0.04 na 1000, błękit metylenu 0.02 na 1000, chryzoidyna 0.06 na 1000 (Kanachi), sanokryzyna 1/100.000 (Möllgård), 1/1000 (Calmette), 1/100 (Arloing), trypaflawina 1/10.000 (Le Guyon i Ernst), chinosol 1/200.000 (Bidault i Urbain).

Przedmiotem naszych badań było poznanie roli, jaka przypada witaminie C w stosunku do wzrostu prątków Kocha.

Witamina C (kwas askorbinowy) jest ciałem chemicznym bardzo aktywnym, wyposażonym w wybitne zdolności redukcyjne. Skoro witamina C ma zdolności redukcyjne, a równocześnie nie jest składnikiem ciał bakteryjnych należało przypuszczać, że posiada ona przynajmniej w pewnych warunkach własności bakteriobójcze, albo hamujące wzrost bakterii gruźliczych.

Z badań własnych nad działaniem bakteriobójczym witaminy C na pałeczkę błoniczą, wrzekomobłoniczą, na pneumokoka, na lasecznika Bordet-Gengou, na bakterie kiszkowe, duru, paradurów, okrężnicy wynika, że witamina C w roztworze 2‰ działa na mikroby te bakteriobójczo. W roztworze 5‰ objawia witamina C działanie bakteriobójcze wobec pałeczki grypy, paciorkowca hemolizującego, dwoinki Weichselbauma, bakterii czerwonkowych. Wobec gronkowca złocistego i białego nie stwierdzono działania bakteriobójczego. Działanie bakteriobójcze witaminy C in vitro zależy prawdopodobnie od własności redukujących tego czynnika, podobnie jak to jest w przypadku działania bakteriobójczego środków antyseptycznych i dezynfekcyjnych.

Z doświadczeń Brauna i współpracowników wynika, że zarazek gruźliczy nie wykazuje spe-

cjalnego zapotrzebowania na witaminy w przeciwieństwie do zapotrzebowania na niektóre ciała mineralne, jak np. na magnez (Leitner). Zarazki gruźlicze mogą się rozwijać i rozmnażać na pożywkach pozbawionych witamin, nie rozwijają się natomiast na pożywkach pozbawionych ciał mineralnych. Cunningham badał trzy szczepy gruźlicy ludzkiej na zawartość witaminy A i B i stwierdził, że były one wolne od tych dodatkowych substancji odżywczych. Doświadczenia Nayo Uyei nad prątkami gruźliczymi wykazały, że zarazki te nie tylko nie zawierają witaminy A, D i C, ale również nie potrzebują substancji witaminowych dla rozwoju.

Doświadczenia te noszą cechę pewnej nieścisłości o tyle że wykonane zostały w czasach, kiedy nauka nie dysponowała jeszcze preparatami witaminowymi chemicznie czystymi, tj. syntetycznymi, a zadowalniała się materiałem witaminowym o niedostatecznie stałym składzie chemicznym. Odkrycia naukowe ostatnich lat stworzyły możność produkowania czystych preparatów witaminowych i przez to samo ułatwiły i udostępniły doświadczenia nad tym problemem przy zastosowaniu bardziej ścisłych metod.

Doświadczenia takie podjęło szereg badaczy. I tak Leitner ogłosił w 1937 r. wyniki swoich badań nad wpływem witaminy C syntetycznej i witaminy B_1 syntetycznej na wzrost zarazków gruźliczych. Autor doszedł do wniosku, że witamina C w małych dawkach 0.0035 g — 0.014 g % działa pobudzająco na wzrost, w większych dawkach (od 0.028 g % wzwyż) działa hamująco na wzrost zarazków gruźliczych. Podobne spostrzeżenie zrobił autor w stosunku do witaminy B_1.

Boissevain i Spillane (1937) stwierdzali zahamowanie wzrostu prątków Kocha (szczep H_{37}) naskutek dodania witaminy C syntetycznej w ilości 0.01‰.

Heise i Steenken (1938) obserwowali zmianę charakteru wzrostu prątka gruźliczego (szczep H_{37}) na podłożu Proskayer-Becka.

Autorowie japońscy (Inoshita, Katsuma, Michizo, Okada, Shigeru, Yamagami (1937) nie stwierdzali hamującego wpływu witaminy C na wzrost prątka gruźliczego ludzkiego na podłożu Longa.

W doświadczeniach moich *) posługiwałem się szczepem gruźlicy bydlęcej Vallée ze świeżej 3-tygodniowej, bujnie rosnącej hodowli bulionowej i krystaliczną witaminą C syntetyczną pod nazwą Redoxon firmy Hoffmann la Roche. Do kolb 200 cm³ bulionu (z zawartością 4% gliceryny) dodawałem witaminy C w ilości 0.01 ‰ do 10‰, zasiewałem w nich jednakową ilość, tj. 0.2 cm³ bulionu gruźliczego i w odstępach 2-tygodniowych notowałem obserwacje nad tworzeniem się kożuszka na powierzchni bulionu i na ścianach kolby.

Równocześnie nastawiona podwójna kontrola z bulionem (z dodatkiem 4% gliceryny) nie zawierającym witaminy C a posianym tym samym szczepem gruźlicy służyła w doświadczeniu za wskazówkę normalnego wzrostu gruźlicy.

Środowisko było w doświadczeniach utrzymywane na tym samym pH przez stosowne zakwaszenie kwasem octowym lub zalkalizowanie roztworem sody pod kontrolą aparatu elektrometrycznego (Kordacki-Lautenschläger) lub kolorymetrycznego przeznaczonego do oznaczania stężenia jonów wodorowych. Wiadomo, że wzrost kolonii gruźliczych zmienia pH środowiska tak, że najpierw występuje reakcja kwaśna, potem zasadowa, aż się wreszcie wytwarza pewne optimum, nie ulegające zmianie i to bez względu na intensywność wzrostu prątków. Przy najstosowniejszym pH 6.5 do 7.3 następuje zwykle najlepszy wzrost. Prątki dostosowują odczyn podłoża do swojego wzrostu. Pierwotne pH podłoża wpływa bezpośrednio na wzrost prątków. Na podłożach o pH optymalnym stają się prątki na kwas i alkohol odporne. Przy niskim pH zatraca się stopniowo ta istotna właściwość a szczególnie (Insua Norberto) dzieje się to w pH niższym od 5.5.

Z licznych doświadczeń nad bakteriobójczym działaniem środków chemicznych na różne mikroby i na prątek Kocha znany jest fakt, że niejednokrotnie dany środek antyseptyczny lub substancja chemiczna mogą początkowo hamować wzrost bakterii, ale po pewnym czasie następuje normalny albo nawet wzmożony wzrost bakterii. Pomny na to, nie zadawalniałem się obserwacją posiewów 6. tygodniową, ale notowałem wynik posiewów przez okres 10. tygodni.

Z przebiegu doświadczenia z posiewem prątków gruźliczych szczepu Vallée na podłożu bulionowym z dodatkiem 4% gliceryny i zawierającym różne ilości witaminy C wynika, że witamina C w małych dawkach 0.01‰ do 0.5‰ nie wywiera ani dodatniego ani ujemnego wpływu na wzrost prątków Kocha. W dawce 1‰ działa witamina C hamująco na wzrost prątków Kocha. W dawce większej, tj. od 2‰ do 10‰ działa witamina C bakteriobójczo na prątki Kocha.

Jak wynika z bogatego piśmiennictwa, witamina C zwiększa u świnki morskiej zdolność do walki z zakażeniem gruźliczym. Świnki pozbawione witaminy C ulegają gwałtownemu zakażeniu gruźliczemu (Coulaud). Z drugiej strony podawanie znacznych dawek witaminy C ma rzekomo wpływać na przedłużenie życia świnek zakażonych (Leichtentritt, de Sawitsch, Stewart, Hanson, Walsh).

Badania własne nad działaniem witaminy C, hamującym wzrost prątków Kocha i bakteriobójczym wymagały koniecznie uzupełnienia w przeprowadzeniu doświadczeń biologicznych, które by wyjaśniły czy i w jakim stopniu procesy zauważone in vitro znajdują podobieństwo in vivo.

W tym celu poddałem pierwszą grupę 10 świnek morskich zakażeniu podskórnemu zawiesiną prątków Kocha (0.01 mg prątków) zmieszaną z witaminą C (50 mg Redoxonu) i śledziłem u nich stopień przeżycia oraz przebieg gruźlicy w porów-

*) Ośm tablic należących do pracy nie umieszczono z powodów natury technicznej.

naniu ze zwierzętami kontrolnymi. Drugiej grupie 10 świnek wstrzyknąłem podskórnie w jedno udo zawiesinę prątków Kocha (0.01 mg prątków) i równocześnie wstrzyknąłem im w drugie udo jednakowe dawki witaminy C (50 mg Redoxonu). Tę grupę zwierząt również śledziłem pod względem przeżycia i przebiegu zakażenia gruźliczego. U obu grup zwierząt badałem po śmierci chemicznie zawartość witaminy C w narządach.

W doświadczeniach posługiwałem się prątkami bydlęcymi bardzo zjadliwymi (szczep Vallée, jednomiesięczna hodowla na ziemniaku). Po odważeniu niewielkiej ilości zeskrobanej hodowli, po zmieszaniu jej dokładnym przez 2 minuty w kolbie ze szklanymi perełkami i po powtórnym zmieszaniu przez 2 minuty z solą fizjologiczną przeznaczałem objętość płynu 0.3 cm³, zawierającą 0.01 mg prątków jako materiał do wstrzyknięcia śwince. Świnka doświadczenia I grupy otrzymywała taką dawkę po uprzednim zmieszaniu jej z witaminą C w ilościach po 50 mg po zobojętnieniu płynu do pH 6.8 i po półgodzinnym kontakcie w naczyniu w temperaturze pokojowej. Świnka kontrolna otrzymywała dawkę prątków bez witaminy C. Wstrzyknięcia dokonywałem w tkankę łączną podskórną uda.

Świnki przeznaczone do doświadczenia miały wszystkie wagę od 230 g do 280 g. Świnki były karmione owsem, burakami i liśćmi kalafiorów, buraków, sałaty oraz trawą i sianem. Świnki były ważone w odstępach kilkudniowych, a codzień w razie potrzeby. Świnki padłe poddawałem sekcji zaraz po śmierci lub w najbliższych godzinach po śmierci.

Do oznaczania witaminy C w wyciągach używałem metody Tillmannsa, tj. 0.01 lub 0.001 n roztworu 2.6 - dwuchlorofenolo - indofenolu (Schuchardt, Roche, Merck), przygotowanego za pomocą stopniowego rozpuszczania odważonej ilości barwika stałego w gorącym roztworze buforowym według Sörensena, mającym pH około 6.8. Roztwór przesączony, ostudzony i dopełniony do odpowiedniej objętości, przechowywałem w butelce ciemnej i w miejscu zabezpieczonym od światła. Do nastawienia miana wskaźnika używałem kwasu askorbinowego syntetycznego (Redoxon), którego czystość uprzednio sprawdzałem za pomocą miareczkowania 0.01 n roztworem jodu o mianie ściśle ustalonym. Do nastawienia miana wskaźnika indofenolu używałem również soku świeżych cytryn (O. A. Bessey i King, Kołodziejska), którego zawartość witaminy C, oznaczana zarówno 0.01 n roztworem jodu w środowisku kwaśnym, jak i roztworem 0.01 wskaźnika indofenolu daje ten sam wynik (0.48—0.56 mg na 1 cm³ soku cytryny). Odczynnik przyrządzano na świeżo w odstępach od 1—3-dniowych. Miareczkowanie wyciągów za pomocą dwuchlorofenolo-indofenolu wykonywałem w środowisku kwaśnym o pH 2.5 z kontrolą sekundnikiem okresu utrzymującego się odbarwienia, tj. 30 sekund.

Sporządzanie wyciągów tkanek wykonywałem według metody O. A. Bessey i King. Tkankę narządu przeznaczonego do badania uwalniałem od krwi za pomocą wyciśnięcia bibułą, odważałem i wyciągałem za pomocą 20% kwasu sulfosalicylowego w moździerzu porcelanowym, dosypując w czasie tarcia stosowną ilość piasku morskiego wolnego od żelaza, odwirowywałem i dwukrotnie przemywałem osad kwasem sulfosalicylowym. Rozcieńczenie substancji w płynie wyciągowym 1 : 10 było najstosowniejsze. Świeżo sporządzony wyciąg podlegał natychmiastowemu miareczkowaniu dwuchlorofenolo-indofenolem.

Równolegle z badaniem tkanek na zawartość witaminy C za pomocą miareczkowania metodą Tillmannsa, przeprowadzałem drugie badanie tkanek na obecność w nich witaminy C za pomocą odczynu redukcji azotanu srebra. W czasie sekcji kawałek tkanki oddzielałem brzytwą i natychmiast wrzucałem do miseczki z 10% azotanem srebra, zakwaszonym kilkoma kroplami kwasu octowego. Miseczkę wystawiałem na światło lampy 40 Wattów z odległości 30 cm. Witamina C redukuje szybko azotan srebra i powierzchnia tkanki czernieje pod wpływem osadu srebra. Z ilości czasu potrzebnego do sczernienia tkanki można wnioskować o zasobie witaminy C, zawartej w tkance.

Świnki zakażone gruźlicą wykazywały objawy miejscowe w postaci obrzęku i zaczerwienienia skóry w okolicy wstrzyknięcia prątków, w postaci powiększenia gruczołów sąsiednich pachwinowych i w postaci wrzodu na skórze, który się zjawiał w 14—20 dni po wstrzyknięciu. Z objawów ogólnych oprócz podwyższenia ciepłoty powyżej 39.5° spostrzegało się po upływie kilku tygodni od chwili zakażenia zmianę połysku sierści zjeżonej, powolny brak łaknienia oraz stopniowe schudnięcie z utratą wagi. Świnki padały w przeciągu 3,4 miesięcy. Sekcja wykazywała rozsiane zmiany guzkowo-gruzełkowe narządów wewnętrznych w szczególności wątroby, płuc, śledziony, nerek, gruczołów limfatycznych. Guzki narządów miąższowych tworzyły nieregularne, zlewające się ze sobą masy częstokroć zropiałe, gruczoły limfatyczne zwłaszcza wokoło tchawicy tworzyły pierścienie zlepionych ze sobą guzów w środku zserowaciałych. Wątroba o rozmiarach znacznie powiększonych, śledziona kilkakrotnie powiększona. Nadnercza olbrzymie o zabarwieniu sinym. Badanie mikroskopowe po zabarwieniu Ziehlem stwierdzało w rozmazach z narządów obecność prątków kwasoodpornych.

Świnki kontrolne wagi około 250 g, zakażone przez wstrzyknięcie podskórne 0.01 mg prątków Kocha, padały przeciętnie po upływie 3 miesięcy (najwcześniej w 2 miesiące i 7 dni, najpóźniej po 4 miesiącach). Odczyn miejscowy na skórze występował 5 dnia (najwcześniej 3. dnia, najpóźniej 7. dnia). Obrzęk gruczołów pachwinowych zjawiał się 7. dnia (najwcześniej 5. dnia, najpóźniej 10. dnia). Wrzód występował w 3. tygodniu (najwcześniej w 2. najpóźniej w 4. tygodniu). Ubytek wagi świnek wynosił przeciętnie 9% (najmniej 1.6%, najwięcej 21%). Stosunek wagi nadnerczy do wagi ciała wynosił przeciętnie 1 : 1217 i był wyższy niż

u zwierząt zdrowych tej samej wagi (1 : 2159). Zawartość kwasu askorbinowego nadnerczy wynosiła przeciętnie 0.26 mg na 1 g substancji narządu, tj. stanowiła 66.2% odchylenia poniżej normy. Wątroba wykazywała 0.11 mg kwasu askorbinowego na 1 g substancji, tj. 38.8% odchylenia, jądro 0.10 mg na 1 g substancji, tj. 47,3% odchylenia, jajnik 0,16 mg, tj. 33.3% odchylenia poniżej normy.

Odpowiednie zestawienie zawartości kwasu askorbinowego narządów świnek różnej wagi przeciętnie ponad 400 g, którym wstrzykiwano w celach rozpoznawczych materiał pochodzący z wydzielin dzieci chorych na gruźlicę w Szpitalu Karola i Marii (więc wysięki zapalne z klatki piersiowej, lub z jamy brzusznej, płyny mózgowe zapalne) wykazuje, że zawartość kwasu askorbinowego nadnercza była również obniżona, bo wynosiła przeciętnie 0,38 mg na 1 g substancji narządu. Wątroba miała przeciętnie zawartość kwasu askorbinowego 0.09 mg, jądro 0.13 mg, a jajnik 0.13 mg na 1 g substancji narządów.

Inną grupę stanowią świnki morskie wagi 250 g, którym wstrzyknięto 0.01 mg prątków zmieszanych z 50 mg witaminy C in vitro. Świnki padały przeciętnie po upływie 9 miesięcy (najwcześniej po 6 miesiącach 5 dniach, najpóźniej po 12 miesiącach 2 dniach). Wykazywały więc zdolność trzykrotnie dłuższego przeżycia, niż świnki kontrolne. Odczyn miejscowy występował przeciętnie 11 dnia (najwcześniej 8. dnia, najpóźniej 16. dnia). Obrzęk gruczołów pachwinowych zjawiał się przeciętnie 18. dnia (najwcześniej 13. dnia, najpóźniej 23. dnia). Wrzód formował się przeciętnie w 9. tygodniu (najwcześniej w 7. najpóźniej w 12. tygodniu). Ubytek wagi ciała wynosił przeciętnie 6%, najmniej 3%, najwięcej 10%. Stosunek wagi nadnerczy do wagi ciała wynosił przeciętnie 1 : 1466 i był wyższy niż u zwierząt zdrowych (1 : 2159), a niższy niż u świnek kontrolnych zakażonych gruźlicą (1 : 1217). Nadnercza wykazywały zawartość przeciętną kwasu askorbinowego 0.52 mg na 1 g, tj. odchylenie 32.4% poniżej normy, wątroba 0.13 mg na 1 g substancji, tj. odchylenie 27.7%, jądro 0.12 mg na 1 g substancji, tj. 37% odchylenia, jajnik 0.16 mg na 1 g substancji, tj. 33.3% odchylenia poniżej normy. Z zestawienia tego wynika, że nadnercza w tej grupie wykazywały 2-krotnie większą zawartość kwasu askorbinowego, niż nadnercza zwierząt kontrolnych. Wątroba i jądro wykazały nieco większą zawartość kwasu askorbinowego, niż u zwierząt kontrolnych. Pod względem zmian anatomicznych na sekcji narządy wewnętrzne przedstawiały obraz zmian mniej intensywnych. Natomiast gruczoły zachowywały się tak, jak u zwierząt kontrolnych.

Osobne zestawienie zawartości kwasu askorbinowego narządów świnek wagi 250 g padłych po zakażeniu przez wstrzyknięcie podskórne w jedną łapkę 0.01 mg prątków przy równoczesnym wstrzyknięciu podskórnym w drugą łapkę 50 mg witaminy C. wykazuje: świnki padały przeciętnie po upływie 3 miesięcy (najwcześniej po 2 miesiącach 2 dniach, najpóźniej po 4 miesiącach). Odczyn miejscowy na skórze zjawiał się przeciętnie 4. dnia (najwcześniej 3. dnia, najpóźniej 6. dnia). Obrzęk gruczołów pachwinowych występował przeciętnie 8. dnia (najwcześniej 6. dnia, najpóźniej 10. dnia). Wrzód formował się przeciętnie w 3. tygodniu (najwcześniej w 2. tygodniu, najpóźniej w 5. tygodniu). Ubytek wagi świnki wynosił przeciętnie 7.4% (najmniej 1.6%, najwięcej 16.9%). Stosunek wagi nadnerczy do wagi ciała wynosił przeciętnie 1 : 1190 i był taki, jak u świnek kontrolnych (1 : 1217), a wyższy od tego samego stosunku u zwierząt normalnych (1 : 2159). Zawartość kwasu askorbinowego nadnerczy wynosiła 0.29 mg na 1 g substancji, tj. przedstawiała 62,3% odchylenia od normy. Wątroba miała 0.10 mg kwasu askorbinowego na 1 gr substancji, co stanowiło 44.4% odchylenia. Jądro miało 0.10 mg na 1 g substancji, tj. 47.3% odchylenia, a jajnik 0.14 mg kwasu askorbinowego na 1 g substancji, tj. przedstawiał 41.6% odchylenia poniżej normy. Zmiany anatomiczne narządów i gruczołów wykazywały znaczne zmiany gruźlicze. Tak zawartość kwasu askorbinowego narządów, jako też ich zmiany anatomopatologiczne nie różniły się niczym od stosunków stwierdzonych u świnek kontrolnych.

Obserwowane zwiększenie objętości i ciężaru nadnerczy w przebiegu zakażenia gruźliczego u świnki jest zgodne z doświadczeniami autorów amerykańskich Webb, Gilbert, Ryder, którzy stwierdzali to zjawisko na materiale świnek morskich w przebiegu gruźlicy eksperymentalnej i w przebiegu zakażeń ropnych. To powiększenie objętości jest prawdopodobnie związane ze wzmożoną czynnością tych narządów w przypadkach zakażenia.

Badania autora włoskiego Bruno nad stosunkiem kwasu askorbinowego i gruźlicy doświadczalnej, w szczególności nad wpływem kwasu askorbinowego na zjawisko wstrząsu tuberkulinowego, stanowią w pewnym stopniu uzupełnienie moich doświadczeń. Autor podawał poszczególnym grupom świnek morskich dietę ubogą w witaminę C, dietę normalną i dietę normalną z dodatkiem witaminy C. Po 8. dniach zakażał zwierzęta gruźlicą, a po 30, 40 i 90 dniach wstrzykiwał im tuberkulinę dootrzewnowo. Zwierzęta żywione dietą ubogą w witaminę C padały po 30 do 60 minut z powodu wstrząsu tuberkulinowego i wykazywały na sekcji rozległe zmiany gruźlicy prosówkowej. Zwierzęta dwóch następnych grup ginęły w 8—12 godzin i sekcja stwierdzała również rozległe zmiany gruźlicze. W następnych doświadczeniach świnki żywione normalnie lub z dodatkiem Redoxonu zakażał gruźlicą, a w 30 dni po zakażeniu wstrzykiwał im dootrzewnowo tuberkulinę samą lub zmieszaną z 50 mg kwasu askorbinowego lub wreszcie najpierw Redoxon, a w 30 minut potem tuberkulinę. Ani zmieszanie tuberkuliny z kwasem askorbinowym, ani uprzednie osobne podanie kwasu askorbinowego nie miało wpływu na wstrząs tuberkulinowy.

Jak z doświadczeń licznych autorów (Jusatz i inni) wynika, witamina C jest niezbędnie potrze-

bna dla należytego utrzymania normalnych sił ochronnych ustroju oraz dla wytwarzania swoistych niweczników.

Aby ocenić niedobór witaminy C w ustroju ludzkim, zastosowałem tzw. próbę obciążeniową, podaną przez autorów anglosaskich Abbasy i Harris. Polega ona na podawaniu doustnym dzieciom 10 mg witaminy C na 1 kg wagi przez szereg dni i na równoczesnym codziennym określaniu ilościowym witaminy C wydalanej w moczu dobowym. Witaminę C podawałem w postaci syntetycznego preparatu firmy Roche pod nazwą Redoxon, którego 1 tabletka zawierała 50 mg witaminy C. Dzieci otrzymywały zależnie od wagi stosowną ilość tabletek w wodzie o godz. 6 rano. Następowe porcje moczu w godzinnych odstępach zbierano w słojach zatkanych szczelnie korkiem i oklejonych czarnym papierem, używanym do przechowywania klisz fotograficznych. Zaraz po zlaniu do naczynia każda porcja moczu była zakwaszana kilkoma kroplami kwasu octowego lodowatego i zatykana korkiem. Mocz przeznaczony do badania przechowywano w lodówce. Mocz był badany 3 razy dziennie. Porcję z nocy wraz z dwiema rannymi porcjami badałem o godz. 8 rano, porcje oddane po godz. 8 rano badałem o godz. 1 popoł., porcje popołudniowe o godz. 7 wieczorem. Mocze wykazujące w osadzie odwirowanym obecność ropy z pęcherza lub miedniczek nerkowych były usuwane z doświadczenia. W każdej porcji moczu określałem ilość moczu, ciężar gatunkowy oraz ilość wydzielanej witaminy C w mg. Do oznaczenia witaminy C stosowałem metodę Tillmannsa, tj. używałem 0.01 lub 0.001 n roztworu (2.6) dwuchlorofenolo-indofenolu (Schuhardt, Roche, Merck).

Zgodnie z zapatrywaniami Baumanna uważałem, że najprostszą drogą umożliwiającą wejrzenie w proces nasycenia ustroju witaminą C daje obciążenie chorego witaminą C nie jednorazowe, ale kilkudniowe za pomocą małych dawek, podawanych doustnie jako dodatek do zwykłego pożywienia.

Z otrzymanego zestawienia wynika, że u dzieci chorych na gruźlicę czynną (płuc, błon surowiczych, gruczołów) wydzielanie witaminy C. z moczem odbywało się powolniej. W trzecim dniu obciążenia witamina C wydzieliła się w 26.5%, a dopiero w 5. dniu obciążenia osiągnęła stopień 50% wydzielania, tj. ten stopień, który u dzieci normalnych zjawiał się już w trzecim dniu obciążenia.

Wyniki nasze znajdują oddźwięk w pracach Burchardta i Weisera, którzy badali u 32 dzieci gruźliczych za pomocą próby obciążeniowej wydzielanie witaminy C z moczem i stwierdzili, że zahamowanie wydzielania witaminy C było wprost proporcjonalne do ciężkości stanu chorobowego tych dzieci.

Zjawisko upośledzonego wydzielania witaminy C obserwowałem także w przebiegu błonicy, zapalenia płuc włóknikowego, w przebiegu gośćca czynnego u dzieci.

Sprawa deficytu witaminy C w przebiegu gruźlicy była przedmiotem niejednej pracy (Kucik-Scherffowa, Kielanowski, Hasselbach, Haeflinger). Wszyscy autorowie dochodzą do wniosku, że — skoro istnieje hipowitaminoza C w przebiegu gruźlicy — jest rzeczą logiczną doprowadzić tę witaminę ustrojowi choremu na gruźlicę w celach leczniczych. Niektórzy autorowie spostrzegali dodatnie wyniki leczenia (Trautwein).

PIŚMIENNICTWO

Abbasy, Gray Hill, Leslie Harris: The Lancet 1936 p. 1413. — Abbasy, Leslie, Harris, Ray, Marrack: The Lancet 1935 p. 1399. — Besey O. A. a. King: Jour. Biol. Chem. 103, 687, 1933, — Boquet A. L. Negre et J. Valtis: C. r. Soc. Biol, 1930, t. CIII Nr 4, S. 1229—32. — Boquet A. et J. Valtis: C. r. Soc. Biol. 1931, t. CVI, Nr 2, p. 68—70, Nr 4, p, 250. — Burchardt J. u. Weiser F.: Schweiz. Med. Wschr. Nr 35, 1936 s. 833. — Greene Meridian, Morris Steiner: Z. Bakt. 1936, cyt. — Groten O. et Bezssonof: Ann. de 1 Inst. Past. t. 56, p. 413, 1936. — Jusatz H. J. H. Bersin u. H. Köster: Klin. Wochenschrift 1935, p. 1419. — Kołodziejska Z.: Archiv. Chem. i Farm. 1934. — Kramer: Amer. Rev. Tbc. 585—624 1936. — Mikułowski Włodzimierz: Badania doświadczalne nad rolą witaminy C w przebiegu zatrucia błoniczego u świnki morskiej. — Wyd. z pom. Kasy Mianowskiego Warszawa 1938. — Steinbach M.: Amer. Rev. Tbc. t. 26,, p. 52—76, 1932.

RÉSUMÉ

Recherches expérimentales sur le rôle de la vitamine C au cours de la tuberculose chez le cobaye

par Prof. Dr Włodzimierz Mikułowski

Les bacilles tuberculeux mises en contact in vitro avec la vitamine C neutralisée et injectés aux cobayes — démontrent une virulence diminuée pour les animaux d'expérience. Les cobayes ont une survie plus longue et leurs lésions tuberculeuses trouvées à la nécropsie sont moins intensives. Lorsque on considère que le contenu en vitamine C des surrénales est en même temps plus riche que celui chez les témoins — on s'incline à tirer la conclusion qu'aussi bien la capacité de survie que l'abaissement des lésions anatomiques étaient en rapport avec le plus riche taux d'acide ascorbique des surrénales.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 9. 1948. T. Bulski: Podstawowe zasady pomocy ręcznej podczas porodu i wpływ na nie wyciągów tylnego płata przysadki mózgowej. — R. Stankiewicz: Leczenie zapalenia płuc u dzieci cibazolem i penicyliną na podstawie materiału Warszawskiego Szpitala dla dzieci za okres 1946/47 r. — K. Krajewska: Przypadek przewlekłego nieżytu jelit wywołanego przez wiciowca chilomastix mesnili. — S. Węgierkowa: Leczenie wiosennego nieżytu spojówek lekkimi stanami hipoglikemicznymi. — A. Horst: Rodzaje białek w moczu (dok.) — J. Groniowski: Powstawanie nowotworów w świetle najnowszych badań biochemii. II. Sposób dzia-

łania chemicznych związków rakotwórczych. — J. Szmyt: Szkolenie niewidomych.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 5. 1948. K. Jonscher: Kiła wrodzona wczesna i jej leczenie. — Z. Czeżowska: Procesy gnilne i fermentacyjne w kiszce grubej w nawykowym zaparciu stolca. — S. Wrzyszczyński: O awansie społecznym położnych.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE

NOEL RIST

Zastosowanie sulfonów do miejscowego leczenia zmian gruźliczych

Schweiz. Med. Woch. No 10. 1948.

Sulfony wywierają wyraźne działanie lecznicze w przebiegu gruźlicy doświadczalnej. Dawki doustne, skuteczne u zwierząt, są niestety trujące dla człowieka. Dlatego u człowieka jest się zmuszonym wprowadzać sulfony bezpośrednio na powierzchnię zmian chorobowych. Autor posługiwał się w swoich próbach leczniczych 4—4' diamino-difenylsulfonem czyli „sulfonem macierzystym", który okazał się najbardziej czynnym ze wszystkich sulfonów wobec prątka gruźliczego in vitro. Autor leczył owrzodzenia skóry i błon śluzowych, przetoki, ropnie, procesy zapalne stawowo-kostne oraz opłucnowe wysięki ropne. W przypadkach, gdy zmiany takie we wszystkich częściach mają dostęp dla miejscowego działania leku, gdy zmiany te nie są zbyt rozległe i nie wymagają zbyt wielkich dawek sulfonu, tj. nie przekraczających 120 mg na dzień i gdy są warunki do łatwego usuwania ropy — we wszystkich takich przypadkach leczenie miejscowe sulfonami w proszku lub w zawiesinie wodnej pozwala osiągnąć wyleczenie w ciągu 3—16 tygodni bez żadnych objawów zatrucia. W sprawach stawowo-kostnych mimo pozornego wyzdrowienia po odstawieniu sulfonów potrzebne jest jeszcze kilkumiesięczne leczenie.

Wł. Mikułowski

G. MIESCHER

Przyczynek do etiologii erythema nodosum

Schweiz. Med. Woch. No 12. 1948.

Badania histopatologiczne rumienia guzowatego wykazały, że obok banalnych objawów ostrego zapalenia leukocytarnego występują w dużej ilości guzkowe twory ziarnicowe, które się charakteryzują promienistą palisadową strukturą. Guzki te ulegają wchłonieniu wśród tworzenia się komórek olbrzymich. Zupełnie taki sam obraz histologiczny obserwował autor także w przebiegu guzowatych wysypek po Cibazolu. Jest rzeczą bardzo prawdopodobną, że erythema nodosum jest we wszystkich przypadkach chorobą etiologicznie jednolitą, o nieznanym narazie zarazku, chorobą wymagającą dla ujawnienia prowokacji przez inne procesy chorobowe, analogicznie do opryszczki. W początkowym okresie gruźlicy istnieją sprzyjające warunki dla ujawnienia rumieńca guzowatego.

Wł. Mikułowski

E. TANNER, E. BALSIGER, P. OCHSNER i O. STAMM

Leczenie gruźlicy płucnej za pomocą streptomycyny wprowadzanej do jam

Schweiz. Med. Woch. No 10. 1948.

Jest rzeczą oddawna znaną, że dostęp środka leczniczego, a więc i streptomycyny do samego światła jam płucnych natrafia na szereg przeszkód związanych z ubóstwem ukrwienia naczyniowego jam, z obrzękiem około-ogniskowym, z chemiczno-fizykalnymi właściwościami serowato zmienionej tkanki oraz z unieruchomieniem czynnościowym chorobowo zmienionych części płuc.

Już w r. 1922 wprowadzano wprost do jam płucnych rozczyn fioletu gencjany, a potem jodoform, kwas karbolowy i preparaty miedziowe. Autorowie opisują 6 przypadków gruźlicy płuc z dużymi jamami u chorych leczonych za pomocą wstrzykiwania streptomycyny wprost do jamy poprzez ścianę klatki piersiowej. W 4 przypadkach obserwowali w przeciągu krótkiego czasu uderzające zmniejszenie się jam z częściowym cofaniem się procesu płucnego, z obniżeniem ilości plwociny i ze znikaniem prątków w plwocinie. W 2 przypadkach brak było wyników dodatnich, bo lek ulegał stałemu wykrztuszaniu na zewnątrz a równocześnie utrzymywała się oporność na streptomycynę podawaną uprzednio pozajelitowo. Autorowie opisują technikę wprowadzanej przy znieczuleniu miejscowym i pod kontrolą Roentgena streptomycyny. Autorowie wprowadzali codziennie do jamy od 0.2 g do 1.5 g streptomycyny przez szereg tygodni lub miesięcy. Szczególne wskazanie dla takiego leczenia stanowią przypadki gruźlicy płuc jamistej, w których leczenie uciskowe okazało się bezskuteczne lub niemożliwe do wykonania. Autorowie uważają tę metodę podawania streptomycyny z jednej strony za rodzaj samodzielnego leczenia, z drugiej za rodzaj przygotowania przed zabiegiem operacyjnym. Przy zachowaniu poprawnej techniki wprowadzanie streptomycyny wprost do jamy nie naraża chorego na żadne niebezpieczeństwo. Na 600 dokonanych iniekcji nie spostrzegali autorowie ani razu niepożądanego wypadku lub powikłania.

Wł. Mikułowski

G. S. WILSON

O wartości szczepienia ochronnego B. C. G. w walce z gruźlicą

Brit. Med. Journ. Nov. 29. 1947.

Artykuł stanowi referat Prof. Wilsona, wygłoszony dnia 12 września 1947 na Międzynarodowej Konferencji Lekarskiej w Londynie.

Jakkolwiek wszelka próba kwestionowania wartości szczepienia B. C. G. jest dziś „równoznaczna z popełnianiem herezji", to jednak autor chce mimo wszystko, „jako advocatus diaboli poddać na nowo kontroli fundamenty problemu uważane dotąd za niewzruszone". Podaje on przede wszystkim w wątpliwość wartość statystyczną dotychczasowych prób we Francji, gdzie szczepienie było dokonywane per os, co jak wiadomo dziś zostało na ogół zarzucone na rzecz różnych metod parenteralnych. Statystyka Wallgrena ma tę wadę, że nie rozporządza żadnym materiałem kontrolnym, statystyka Levine'a i Sackett'a w N. Yorku stosuje fałszywą metodę

doboru przypadków kontrolnych a zestawienie Rosenthala i jego współpracowników w Chicago ma zbyt wielkie braki pod względem informacji o losie szczepionych.

Spomiędzy autorów, którzy szczepili osoby dorosłe (pielęgniarki szpitalne), Ferguson z Kanady nie przedstawia żadnego materiału kontrolnego a Heimbeck z Norwegii używa niefortunnej metody zestawienia wyników szczepienia. Niemniej wnioski Heimbecka stwierdzają dwa ważne fakty korzystnie przemawiające za wartością szczepienia: 1) że pielęgniarki z ujemnym odczynem Pirqueta są podatniejsze na zachorowanie na gruźlicę i 2) że spomiędzy pielęgniarek z ujemnym odczynem Pirqueta szczepionych szczepionką B. C. G. rzadziej zapadają na gruźlicę te pielęgniarki, które na skutek szczepienia B. C. G. uzyskały dodatni odczyn Pirqueta, niż pielęgnarki kontrolne. Jakkolwiek wyniki szczepienia Aronsona i Palmera wśród Indian Ameryki Półn. mogą być uznane za bardzo zachęcające, to jednak wyniki obserwacji wśród rasy kolorowej, która odznacza się wysoką wrażliwością na gruźlicę, nie upoważniają do bezwzględnie analogicznych wniosków, gdy chodzi o narody białe, posiadające wyższy stopień uodpornienia przeciw gruźlicy.

Autor analizuje szereg ujemnych właściwości szczepionki B. C. G.: zależność jej wartości od określonego czasu jednego tygodnia od chwili przyrządzenia, nieobliczalność jej zbyt silnej lub przeciwnie zbyt słabej jadowitości, nie ustalona technika iniekcji i połączone z tym niepożądane nacieki i owrzodzenia miejscowe, potrzeba odosobnienia dzieci szczepionych i potrzeba rewakcynacji dla zapewnienia ciągłości uodpornienia.

Zdaniem utora ryzyko zarażenia śmiertelnego gruźlicą dziecka w 1. roku życia jest w Anglii wyjątkowo rzadkie i z tego powodu uważa on, że szczepienie takie należałoby stosować jedynie wśród dzieci w rodzinach gruźliczych i wśród grup osób specjalnie narażonych na zakażenie, więc pielęgniarek i studentów medycyny. Zamiast odosabniać od ogniska zakażenia domowego — dzieci szczepione na przeciąg 2, 3 miesięcy — byłoby rozsądniej zdaniem autora przedłużyć ich odosobnienie na tak długo, póki osobnik chory z otoczenia domowego nie wyzdrowieje lub nie umrze, albo póki nie odejdzie do właściwego zakładu leczniczego. Ponieważ normalnie produkcja przeciwciał zdaje się dojrzewać dopiero pod koniec 1. roku, autor wolałby, aby noworodka zagrożonego gruźlicą usuwać od źródła zakaźnego zaraz po urodzeniu, a odłożyć szczepienie do czasu, kiedy dziecko osiągnie przynajmniej 6. miesiąc życia.

Wł. Mikułowski

BEN D. CHINN, Ph. D., M. D., LAWRENCE E. PUTNAM, A. D., S. ROSS TAGGART, M. D. and Robert P. HERWICK, Ph. D., M. D. WASHINGTON, D. C.

Leczenie rzeżączki streptomycyną

American Journal of Syphilis, gonorrhea and venereal diseases — vol. 31. May 1947. No 3).

Autorzy donoszą, że Miller i Bonhoff wyhodowali in vitro szczepy gonokoka oporne na penicylinę, które okazały się wrażliwe na streptomycynę.

Montara i Saito przekonali się, że świeżo izolowane szczepy gonokoków były wrażliwe in vitro na chlorowodorek streptomycyny i wzrost ich był zahamowany przy użyciu 10—15 jednostek na mililitr pożywki.

Jak wiadomo przy stosowaniu sulfonamidów rozwinęła się z biegiem czasu oporność gonokoków na te leki, a także po leczeniu penicyliną zauważyliśmy oporność gonokoków na ten lek; a zatem kiedy spostrzeżono, że wyhodowane szczepy gonokoków penicylino-oporne in vitro reagują na streptomycynę, zaczęto studia nad stosowaniem leczniczym streptomycyny w rzeżączce u mężczyzn.

Do badań wybrano przypadki ostrej rzeżączki cewki u mężczyzn, u których przedtem stwierdzono gonokoki badaniem mikroskopowym i hodowlą. Stosowano siarczan streptomycyny w dawce 0,1 g rozpuszczonego w 3 cm^3 fizjologicznego roztworu soli w 5 dawkach co 1h.

Autorzy badali chorych po skończonym leczeniu na dzień 3, 7, 10. Następnie sporządzano 3 razy w ciągu 10 dni kultury i ujemne wyniki kultur oraz nieobecność objawów klinicznych były uważane za znak wyleczenia.

Ponieważ przy ogólnej dawce 0,1 g streptomycyny tylko 2 przypadki spośród 5 leczonych zostały wyleczone, poddano leczeniu większą ilość przypadków, aby ustalić najkorzystniejszą dawkę leczniczą.

W tej nowej serii przypadków zaczęto doświadczenia od dawki 0,5 g streptomycyny i stosowano ją w roztworze wodnym w jednym zastrzyku domięśniowym.

Otrzymano wyniki następujące: w 25 przypadkach przy dawce ogólnej 0,5 było 25 wyleczonych (100%); w 10 przypadkach przy dawce 0,4 g streptomycyny było 10 wyleczonych (100%); w 15 przypadkach przy dawce 0,3 g streptomycyny było 15 wyleczonych (100%); w 22 przypadkach przy 0,2 g streptomycyny było 20 wyleczonych (90,9%), a 2 nawroty i wreszcie w 5 przypadkach przy dawce 0,1 g streptomycyny było 2 wyleczonych (40%) a 3 nawroty; 2 z tych przypadków, które zostały niewyleczone dawką 0,1 g streptomycyny zostały wyleczone za pomocą 300.000 jednostek penicyliny w oleju arachidowym i wosku pszczelnym, a inny został wyleczony za pomocą 0,2 g streptomycyny. Dwa niewyleczone przypadki przy dawce 0,2 g streptomycyny zostały wyleczone przy zastosowaniu ponownej dawki 0,2 g streptomycyny.

Niektórzy chorzy narzekali na ból w miejscu zastrzyku trwający parę godzin. W 2 przypadkach wystąpiły typowe reakcje Łukasiewicza-Herxheimera i w tych przypadkach próby serologiczne krwi na kiłę były dodatnie.

Penicylinę, jak wiadomo, w roztworze wodnym musimy stosować w dawkach podzielonych na okres kilku godzin, natomiast streptomycynę w dawce pojedyńczej, co tłumaczy się prawdopodobnie tym, że jest wolniej wydalana z ustroju niż penicylina.

Chociaż twierdzą, że streptomycyna jest mniej skuteczną w leczeniu kiły niż penicylina, to jednak jest możliwość, że streptomycyna może zamaskować kiłę przez przedłużenie okresu inkubacji i przez zapobiegnięcie ukazaniu się wczesnych objawów kiły.

Z pracy tej autorzy wysnuwają następujące wnioski: 1) streptomycyna w dawce 0,3 g w pojedynczym zastrzyku w roztworze wodnym dała 100% wyleczeń rzeżączki — 2) streptomycyna ma tę wyższość nad penicyliną w leczeniu rzeżączki, że penicylinę w roztworze wodnym (soli fizjologicznej) musimy podawać w kilku dawkach, co jest kłopotliwe, a streptomycynę w roztworze wodnym tylko w jednym zastrzyku, 3) streptomycyna nie daje reakcji toksycznych poza nieznacznym bólem w okolicy

zastrzyku, 4) chorzy, u których nie osiągnięto wyleczenia po dawce 0,2 g streptomycyny, zostali wyleczeni za pomocą powtórnej dawki 0,2 g streptomycyny lub penicyliną.

Dr Tadeusz Koniar

BRUCE WEBSTER and George G. READER

Skuteczność przeciwkiłowego leczenia a obraz drobnowidowy przy zapaleniu aorty pochodzenia kiłowego

American Journal of Syphilis, Gonorrhoea and Venereal Diseases — vol. 32. January 1948, — Nr 1.

Wiadomo, że leczenie swoiste kiłowego zapalenia tętnicy głównej powoduje częściowe usunięcie lub osłabienie objawów i prawdopodobnie przedłuża życie. Nie jest natomiast wiadome, czy polepszenie się zmian patologicznych w aorcie idzie równolegle z polepszeniem klinicznym.

Przy stosowaniu leczenia przeciwkiłowego przy mesaortitis luetica wydaje się możliwe zatrzymanie choroby przez utworzenie się blizn włóknistych i ustępowanie zapalnego nacieku komórkowego w ścianie aorty. O tym, aby budowa ściany aorty powróciła do prawidłowej, to jest takiej, jaka była przed chorobą, nie może być mowy.

Hood i Mohr w 1937 r. doszli do wniosku, że niezależnie od leczenia obrazy mikroskopowe były te same — oczywiście po uwzględnieniu koniecznych różnic wynikłych z czasu trwania zakażenia.

Howe w roku 1943 na podstawie przestudiowania 17 przypadków ze szpitala nowojorskiego stwierdził, że wielkość nacieku komórkowego w ścianie aorty zależy od ilości preparatów arsenowych, które chorzy otrzymali podczas leczenia. Im więcej chorzy otrzymali leczenia, tym mniejszy jest ten naciek i odwrotnie. Przekonał się on również, że czas leczenia bizmutem lub rtęcią nie ma wpływu na wielkość nacieku komórkowego w ścianie aorty.

W ostatnich czasach stwierdzono obecność żywych i zdolnych do życia krętków bladych w ścianie aorty w zapaleniu kiłowym przez szczepienie na zwierzętach. Autorzy rozumowali, że środki przeciwkiłowe stosowane w mesaortitis luetica z pewnością niszczą krętki blade i dlatego zmiany zapalne badane histologicznie w ścianie aorty powinny ustąpić.

Przystąpili oni do zbadania 45 przypadków ze szpitala nowojorskiego, wyłączywszy przypadki przestudiowane przez Howe'go. Wielu z tych chorych było obserwowanych dłuższy czas w klinice chorób wenerycznych. W historiach chorób były dostateczne notatki, z których można się było zorientować co do tego, czy leczenie stosowano czy nie, a jeśli tak, to jak ono było duże.

Przypadki te później były sekcjonowane i we wszystkich przypadkach rozpoznanie anatomo-patologa pokrywało się z rozpoznaniem klinicysty. Anatomopatolog wybierał do badania mikroskopowego te części ściany aorty, które były wyraźnie zajęte procesem zapalnym. Zwracano uwagę w nacieku na ilość limfocytów, na ilość komórek plazmatycznych, na wielkość nacieku okołonaczyniowego i wielkość zapalenia błony wewnętrznej naczyń. Badano, czy ma się do czynienia z czynnym czy nieczynnym zapaleniem i czy już wystąpiła martwica.

Chorych podzielono na trzy grupy: 1) dostatecznie leczonych, tj. takich, którzy pobrali minimum 20 iniekcyj preparatów arsenowych i 20 iniekcyj preparatów bizmutowych, 2) niedostatecznie leczonych, 3) bez leczenia lub leczenie było tak małe, że można je pominąć.

W y n i k i. Pomiędzy dostatecznie leczonymi a niedostatecznie lub w ogóle nieleczonymi, była wielka różnica w obrazie mikroskopowym ściany aorty. Wszyscy nieleczeni mieli czynny proces kiłowy, spośród niedostatecznie leczonych tylko część wykazywała czynny proces kiłowy (3 przypadki). Pięciu chorych z ogólnej liczby 7 niedostatecznie leczonych wykazało czynny proces zapalny — 2 nieczynny.

Nie stwierdzono związku między aktywnością zapalenia a czasem, który upłynął od chwili zakażenia.

Naciek zapalny w kiłowym zapaleniu aorty, który składa się z komórek okrągłych naokoło vasa vasorum, ściany środkowej naczyń i przydanki naczyń pod wpływem swoistego leczenia wydaje się być zupełnie usuwalnym.

Jeśli dodamy grupę leczoną niedostatecznie do grupy nieleczonej, to 2 przypadki spośród 26 przypadków (czyli 8%) wykazało nieczynne zmiany a 16 przypadków z 19 przypadków dostatecznie leczonych (czyli 84%) wykazało zmiany nieczynne.

Te trzy przypadki z grupy dostatecznie leczonych otrzymały więcej leczenia niż minimum, tj. 20 iniekcji arsenowych i 20 in. bizmut.; dlaczego tu były niepowodzenia, tego autorzy wytłumaczyć nie potrafią — przypuszcza się, że może przedwczesne przerwanie leczenia.

Co do penicyliny, to przypuszczają autorzy, że będzie ona cennym lekiem w mesaortitis luetica.

Autorzy zwracają uwagę na fakt, że dotychczas niema ścisłych danych, dotyczących zależności pomiędzy czasem i dawkowaniem potrzebnym do zatrzymania procesu kiłowego w aorcie.

Penicylinę w mesaortitis luetica zastosowano w trzech przypadkach, w tym u jednego chorego na krótko przed śmiercią tak, że z tej liczby przypadków żadnych wniosków co do skuteczności penicyliny w tym cierpieniu wysnuwać nie można.

Wreszcie autorzy dochodzą do ostatecznego wniosku, że narazie było mało obserwowanych przypadków, aby sobie wyrobić zdanie o wpływie leczniczym leczenia przeciwkiłowego na ścianę aorty w mesaortitis luetica.

Streszczenie. Autorzy przestudiowali mikroskopowe zmiany aorty u 45 chorych, z widocznym zapaleniem kiłowym, aby określić wpływ leczenia przeciwkiłowego na obraz mikroskopowy aorty. Chorych podzielono na trzy grupy: 1. dostatecznie leczonych, 2. niedostatecznie leczonych i 3. nie leczonych. Jako minimum leczenia niedostatecznego przyjęto 20 iniekcji arsenowych i 20 bizmutowych. Co do wszystkich chorych były wiadome dane kliniczne. Studia przeprowadzone wykazały, że 19 chorych nieleczonych miało naciek komórkowy swoisty w ścianie aorty. Trzech chorych spośród 19 dostatecznie leczonych wykazało czynny proces kiłowy histologicznie w ścianie aorty, a 16 nie wykazało zmian czynnych naciekowych, Wnioski: 1. Studia te wykazały, że leczenie preparatami arsenowymi i bizmutowymi zmienia głęboko obraz histologiczny w ścianie aorty w sensie poprawy leczniczej; 2. nie stwierdzono zależności między czynnością procesu chorobowego i czasem trwania zakażenia.

Dr Tadeusz Koniar

L. RAGAZ.

Kwas p-aminosalicylowy w chemoterapii gruźlicy

Schweiz. Med. Woch. 10. IV. 1948.

Autor streszcza wyniki lecznicze gruźlicy po kwasie p-aminosalicylowym P A S stosowanym w stu z górą przypadkach gruźlicy przez Lehmanna, Valentina, Alinsa, Difsa, Dempseya i Logga. Autorowie ci podawali duże dawki P A S w ilościach 10—15 g dziennie przez przeciąg 1 tygodnia, po którym następowała przerwa tygodniowa. Całe leczenie trwało kilka miesięcy. W 60—70% obserwowano w przypadkach gruźlicy płucnej znaczną poprawę stanu ogólnego, przyrost wagi, spadek ciepłoty, powrót opadania krwinek do normy, znikanie prątków w plwocinie. W razie nagłego odstawienia środka obserwowało się rychłe pogorszenie stanu zdrowia. W przypadku gruźlicy nerek po 2 tygodniach zniknęły prątki a po 11 tygodniach chory był wolny od objawów chorobowych. Cztery przypadki gruźlicy prosówkowej i 3 przypadki zapalenia opon mózgowych okazały się na leczenie oporne. Dempsey miał dobre wyniki przy stosowaniu miejscowym P A S w przypadkach ropniaków i przetok gruźliczych.

W. Mikułowski

SUTER Emanuel

O chemoterapii gruźlicy

Schweiz. Med. Wochschft. No 14. 1948

Wprowadzenie streptomycyny do lecznictwa gruźlicy stanowi znaczny postęp, niemniej należy zwrócić uwagę na specjalne działanie substancji prątków gruźliczych, któremu przypada najważniejsza część patogenezy. Serowate postacie gruźlicy pozostają dlatego obojętne na działanie streptomycyny, że rozmnożenie prątków jest bez znaczenia. Należało by zrobić wysiłek w kierunku odkrycia substancji, które by na wzór leczenia antytoksycznego potrafiły zobojętnić działanie zabitych prątków gruźliczych. W ograniczonym stopniu przypada taka rola według Lehmanna kwasowi p-aminosalicylowemu. Wspólne podawanie streptomycyny i kwasu p-aminosalicylowego daje w gruźlicy myszy według Youmansa dobre wyniki lecznicze. Także Benzalthiosemicarbazon Domagka zastosowany w przypadkach przewlekłej gruźlicy daje dobre wyniki, ponieważ ta substancja posiada składniki działające antytoksycznie.

W. Mikułowski

S. v. CREVELD i Ph. ARONS.

Przyczynek do chemii patologicznej nerczycy lipoidowej

Arch. Franç. de Pédiatre. T. IV. No 1. 1947,

Autor poddaje krytyce teorie tłumaczące lipemię w przebiegu tej choroby, omawia korelację zachodzącą między obniżeniem ciał białkowych a zwiększeniem poziomu tłuszczu we krwi i podkreśla ważne znaczenie, jakie przypada związkom tłuszczowo-białkowym w utrzymaniu ciśnienia osmotycznego koloidów. Autor rozporządzając bogatym materiałem nerczycy lipoidowej wykazał na jednym przypadku, że w przebiegu tej choroby związek tłuszczowo-białkowy we krwi jest bardziej chwiejny i że część lipoidów daje się z tego połączenia w temperaturze pokojowej wyciągnąć eterem. Autor akcentuje potrzebę stosowania diety bogatej w białko oraz wypowiada się przychylnie o metodzie Aldricha przelączania (cztero lub pięciokrotnie) zgęszczonej plazmy, zwłaszcza w przypadkach świeżych.

W. Mikułowski

N. MARKOFF.

O leczeniu gruźlicy kiszek za pomocą streptomycyny

Schweiz. Med. Wochschft. No 14. 1948

Streptomycynę podawano parenteralnie a przede wszystkim enteralnie w postaci wysokich lewatyw. Dawki stosunkowo małe nie powodują żadnych toksycznych skutków ubocznych. Dotychczasowe półroczne obserwacje autorów pokrywają się na ogół ze spostrzeżeniami uczonych amerykańskich i są bardzo zachęcające. Leczenie powinno się odbywać w szpitalu lub sanatorium pod ścisłą kontrolą lekarską.

Wł. Mikułowski

Th. BAUMANN.

O szczepieniu ochronnym B. C. G.

Schweiz. Med. Woch. Nr 14. 1948,

Ponieważ doświadczenia szeregu krajów stwierdzają, że podskórne szczepienia B. C. G. przyczyniły się do obniżenia częstości zachorowań na pierwotną gruźlicę i jej śmiertelności, autor wypowiada się za potrzebą wprowadzenia szczepień w Szwajcarii. Nie jest rzeczą konieczną szczepić wszystkich osobników z ujemnym odczynem na tuberkulinę, bo byłoby to technicznie zbyt uciążliwym przedsięwzięciem. Jest zresztą rzeczą możliwą, że w najbliższej przyszłości nauka rozporządzać będzie nowymi środkami leczniczymi zdolnymi do przeprowadzenia tzw. sterilisatio magna. Narazie powinno się poddać szczepieniu tylko tych osobników, którzy ze względu na wiek i rodzaj zawodu narażeni są szczególnie na zakażenie, a więc noworodki, oseski i małe dzieci do 5 r. życia, młodzież w okresie pokwitania między 14—25 r. życia i to młodzież pochodzącą z otoczenia gruźliczego lub z nim obcującą, personel pielęgniarski i pomocniczo-lekarski, laboratoryjny, studentów medycyny i weterynarii, personel szpitalny, sanatoryjny, hotelowy, kolejowy, pocztowy, tramwajowy. Autor wypowiada się jedynie za podskórną postacią iniekcji szczepionki, a dousne podawanie oraz metodę skaryfikacji uważa za bezcelowe.

W. Mikułowski

WROCŁAWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

XXXVI. posiedzenie z dnia 18. XI. 1947 r.

Na wstępie prezes dr K n a p p e poświęcił krótkie przemówienie ś. p. Prof. Zdzisławowi S k i b i ń s k i e m u, członkowi Towarzystwa, podkreślając szczególnie jego działalność we Wrocławiu, jego zasługi na polu walki z gruźlicą, opieki nad młodzieżą akademicką i jego żywy udział w pracach Towarzystwa.

Z kolei dr J. T r o j a n o w s k i z I Kliniki Wewnętrznej *przedstawił przypadek rytmu interferencyjnego.*

U chorej lat 25, z zawodu krawcowej, cierpiącej na polyarthritis rheumatica acuta stwierdzono w Ekg rytm

interferencyjny. Badanie kliniczne nie wykazywało wyraźnych odchyleń od normy. Rozpoznanie: myocarditis rheumatica postawiono na podstawie elektrokardiogramu. Badanie dodatkowe: radiologiczne, krwi, moczu, nie wniosło do rozpoznania nic nowego. Jedynie opad krwi był przyspieszony.

Rytm interferencyjny w tym przypadku był zjawiskiem przejściowym, gdyż następne zdjęcie Ekg zrobione 3 dni później wykazało już normalny rytm zatokowy. Rytm interferencyjny w przedstawionym przypadku powstał na skutek uszkodzenia toksycznego układu przewodzącego i podnietotwórczego serca przez czynnik gośćcowy, a nie został wywołany, jak to najczęściej bywa, przez podawanie przetworów naparstnicowych, których nasza chora w tym okresie nie otrzymywała. Przed pokazem krzywej prelegent omawia mechanizm powstania interferencji.

Pierwszym warunkiem powstania rytmu interferencyjnego jest równoczesna czynność dwóch ośrodków podnietotwórczych: wyższego, jakim jest węzeł zatokowy i niższego, którym najczęściej jest węzeł przedsionkowo-komorowy. Gdy frekwencja bodźcotwórcza ośrodka niższego dorównuje lub przewyższa liczbę bodźców wytwarzanych w węźle zatokowym, wówczas ośrodek ten staje się czynnym, podniety bowiem tu powstałe nie zostają zniszczone, jak to się dzieje w warunkach fizjologicznych, przez bodźce o wyższej częstotliwości z węzła zatokowego. Wszelkie czynniki hamujące tworzenie się bodźców w zatoce lub pobudzające czynność bodźcotwórczą niższych ośrodków stwarzają możliwości do pojawienia się rytmu interferencyjnego.

Drugim warunkiem wystąpienia interferencji jest niemożność przewodzenia bodźców wstecz, tzn. z ośrodka niższego np. węzła Tawary z powrotem do węzła zatokowego. Gdyby taka zdolność przewodzenia była zachowana, wtedy bodźce z ośrodka niższego o frekwencji większej niszczyłyby bodziec wytwarzany w węźle zatokowym w jego zarodku i wystąpiłby tylko jeden rytm — rytm węzłowy. W interferencji widzimy, że skurcze przedsionków podlegają wyłącznemu działaniu węzła zatokowego, w prowadzeniu natomiast skurczu komór współzawodniczą ze sobą dwa różne ośrodki. Współzawodnictwo to wyraża się w uzyskaniu pierwszeństwa do skurczu komór. Na krzywej elekrokardiograficznej interferencja charakteryzuje się przede wszystkim zmianą rytmu zespołów komorowych.

Trzecim istotnym warunkiem interferencji jest zachowany okres refrakcji mięśnia sercowego, dzięki któremu nie przychodzi do chaosu w skurczach komór. Czynność komór podlegająca kierownictwu dwóch ośrodków zostaje uregulowaną w ten sposób, że bodziec późniejszy trafiający na okres refrakcji nie zostaje przewiedziony.

Ciekawym poza tym zjawiskiem związanym z interferencją jest występowanie allorytmii, która wyraża się naprzemian powtarzającą się serią skurczów komór z jednego ośrodka, a następnie serią skurczów z drugiego ośrodka.

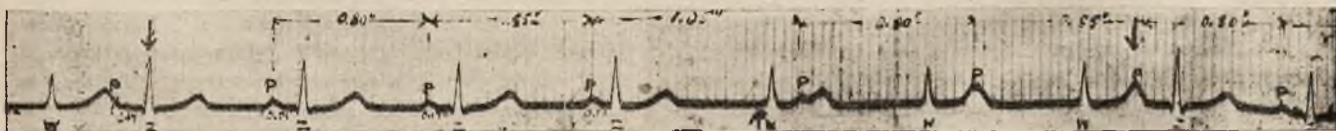
Objaśnienie krzywej. Litery P oznaczają skurcze przedsionków, litery z — skurcze komór pochodzenia zatokowego, litery W skurcze komór pochodzenia z węzła Tawary. Załamki P są dodatnie, jednakowego kształtu, są one wyrazem pracy węzła zatokowego. Odległość między poszczególnymi załamkami P jest różna i wynosi s t o p n i o w o narastając od 0,80 do 1,05", następnie znów maleje. Stwierdzamy więc niemiarowość zatokową. Częstość skurczów przedsionków waha się od 57 do 75 uderzeń na minutę — przeciętnie wynosi 66. Na odcinku krzywej oznaczonym strzałką w dół widzimy początek serii skurczów komór (4) pochodzenia zatokowego. Zespoły QRS w tej serii poprzedza załamek P, znajdujący się wszędzie w równej od nich odległości. Czas PQ=0,14". Kształt załamków komorowych bez odchyleń od normy. Po tej serii skurczów w miejscu oznaczonym strzałką do góry widzimy początek serii skurczów komór (3) pochodzenia węzłowego. Załamki R mają inny wygląd, są niższe, a co jest istotne, nie poprzedza je załamek P. Załamki P w tej serii są widoczne wśród załamków T. Powodem przyjścia do głosu rytmu węzłowego jest opóźnienie się rytmu zatokowego. Różnica odległości P-P w tej serii w punkcie zwrotnym zmniejsza się o 0,20". Po trzecim skurczu węzłowym komór załamek P znajduje się na ramieniu zstępującym załamka T. Jest to końcowy okres refrakcji mięśnia komór, dlatego bodziec ten zostaje przewiedziony i daje początek nowej podobnej do poprzedniej serii skurczów komór pochodzenia zatokowego.

Przeglądając taśmę na całej długości widzimy okresowe naprzemian powtarzanie się rytmu węzłowego i rytmu zatokowego. Występuje tu wyraźna allorytmia.

Częstość skurczów pochodzenia węzłowego wynosi 75/min. Punkty przejściowe rytmu węzłowego w rytm zatokowy przypominają swym wyglądem skurcze dodatkowe i często przy niedokładnym badaniu są uważane za extrasystole. Wystarczy zmierzyć odległość załamków R-R w tych miejscach, żeby się przekonać, że jest ona różna; w skurczach dodatkowych odległość ta jest wartością stałą.

Mechanizm wystąpienia interferencji w naszym przypadku był następujący: czynnik toksyczny gośćcowy wywołał zaburzenia w rytmie tak węzła zatokowego, jak i węzła Tawary. Zaburzenia te w zakresie węzła zatokowego przejawiają się jako niemiarowość, w której częstość skurczów przedsionków waha się od 75 do 57/min. Zaburzenia w węźle Tawary wyrażają się we wzmożonej frekwencji tegoż węzła, która wynosi 75 uderzeń na minutę, zamiast około 40, jak to się spostrzega w wypadkach normalnych.

W dyskusji prof. F a l k i e w i c z zauważył, że zjawisko to nie jest tak rzadkie, bo do tej grupy należy też blok zupełny przedsionkowo-komorowy z „łapaniem" komór. Prof. S z c z e k l i k podkreślił znaczenie czynników etiologicznych i podał momenty odróżniające rytm interferencyjny od parasystolii. Dr T r a c z y k opisał mechanizm przychodzenia do głosu niższych ośrodków.



Z kolei dr K o w a r z y k o w a z I Kliniki Wewnętrznej *przedstawiła przypadek zespołu chorobowego Besnier-Boeck'a.*

Chora lat 58, mężatka, przyjęta na Klinikę z powodu objawów zaczynającej się niewydolności krążenia przy współistniejącym nadciśnieniu. Z chorób przebytych podaje odrę i zapalenie migdałków w dzieciństwie, a w 31 r. ż. zapalenie woreczka żółciowego. Zwracają uwagę wczesny rozwój płciowy (około 10 r. ż.) oraz obecnie jeszcze prawidłowe periody pomimo wieku 58 lat. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

W dniu przyjęcia chorej na Klinikę stwierdzono: znaczna otyłość, niewielki obrzęk w okolicy kostek obu nóg, ciche tony serca, nad całym sercem słyszalny miękki szmer skurczowy, najsilniejszy nad koniuszkiem i nadciśnienie (190/95 mm Hg).

Z badań dodatkowych zwraca uwagę utrzymująca się przez czas pobytu chorej w Klinice leukopenia (od 3,600 do 5,400), niewielkiego stopnia przyśpieszenie opadania krwinek czerwonych (średnia z dwóch godz. od 16,5 mm do 33 mm) oraz wynik zdjęcia rentgenologicznego klatki piersiowej: „rozszerzone, o wyraźnym obrysie policyklicznym cienie wnękowe, odpowiadające powiększonym pakietom gruczołów wnękowych". Z powodu braku zgody chorej nie wykonano punkcji mostka, ani gruczołów limfatycznych.

Obserwacja kliniczna chorej wykazała: 1) W 4. tygodniu pobytu na Klinice kilka dni utrzymujące się pojedyńcze wykwity na goleniach, czerwono-plamiste, samoistnie bolesne, przypominające swym wyglądem rumień guzowaty. W okresie ich pojawienia się przyśpieszenie opadania krwinek czerwonych powiększało się. 2) Z końcem 3. tygodnia obserwacji stwierdzono tuż pod łukiem żebrowym obły, gładki, tkliwy przy ucisku brzeg wątroby, który wyczuwano następnie do końca pobytu chorej na klinice. 3) Okresowe pojawianie się obrzęków w okolicy kostek obu nóg, pierwszy raz w czasie jej przyjścia na Klinikę, drugi raz w 5. tygodniu pobytu. 4) Zmienne ciśnienie krwi: w pierwszej połowie obserwacji klinicznej 200/100 mm Hg, w drugiej niższe do 150/95 mm Hg. 5) Prawie stałe stany podgorączkowe. 6) Próba Pirqueta ujemna. Niewielkie stany podgorączkowe, nieznaczne przyśpieszenie opadania krwinek czerwonych, ujemny odczyn Pirqueta, rozszerzenie wnęk wynikające z powiększonych gruczołów wnękowych o typie grubo-pakietowym, opisywanym jako zasadnicza zmiana rentgenologiczna przy sarcoidzie Boecka (żadnych zmian prosówkowatych, ani naciekowych w tkance płucnej nie stwierdzono), okresowa niewydolność układu krążenia oraz plamisto-czerwone wykwity skórne pozwalają na wniosek, że w tym przypadku ma się do czynienia z ziarnicą dobrotliwą o typie uogólnionym. Zastrzeżenia mogłyby budzić zmiany w drogach żółciowych (w preparacie z żółci A, w preparacie z żółci uzyskanej po wlaniu siarczanu magnezu, a nie różniącej się barwą od żółci A, stwierdzono po kilka krwinek białych w każdym polu widzenia, fragmenty płytek cholesterynowych, a z rzekomej żółci B wyhodowano pałeczkę okrężnicy); stany podgorączkowe mogłyby być ich wynikiem. Wpływ ciśnienia jako czynnika wywołującego upośledzenie układu krążenia nie wydaje się prawdopodobny, gdyż z chwilą wystąpienia po raz drugi obrzęków, nadciśnienie przy nieprzyspieszonym tętnie, wykazywało stałą tendencję zniżkową. Występowanie upośledzenia krążenia może raczej wynikać z nałożenia się czynników: nadciśnienie, w dzieciństwie przebyte zakażenie migdałków oraz ewentualne uszkodzenie sierdzia w przebiegu obecnego schorzenia. Stwierdzone w 3. tygodniu powiększenie wątroby nie może być przekonywującym dowodem pogorszenia krążenia, gdyż otyłość utrudniała badania, a mniejsze wypełnienie brzucha mogło dać lepsze warunki do palpacji.

W przedstawionym przypadku do pełnego obrazu brak typowych zmian skórnych (grudek nabłonkowych lub postaci naciekowej), uogólnionego powiększenia gruczołów chłonnych, zmian kostnych, powiększenia śledziony, powiększenia ślinianek, objawów porażenia nerwu twarzowego oraz kłębuszkowego zapalenia nerek. W piśmiennictwie jednak podnoszą nierównoczesność i niejednokrotnie pewne ubóstwo objawów, które utrudnia rozpoznanie. Dopiero badanie autoptyczne pakietów gruczołowych ustala niejednokrotnie rozpoznawanie.

Obraz rentgenologiczny przy ujemnej próbie Pirqueta, przejściowe upośledzenie krążenia, zmiany skórne rumieniowe, nietypowe, jeżeli chodzi o budowę, lecz podawane w piśmiennictwie w przebiegu zespołu Besnier-Boecka, niewielkiego stopnia zwiększenie opadania krwinek czerwonych upoważniają do przyjęcia u tej chorej odczynu tkanki limfatycznej w sensie opisanym przez B e s n i e r a, B o e c k a, J u n g l i n g a, S c h a u m a n n a i innych.

Jako etiologię powyższego schorzenia podają zmiany gruźlicze, nowotworowe oraz odczyn tkanki chłonnej na czynniki toksyczno-infekcyjne. Przyjęcie trzeciego czynnika, tj. toksyczno-infekcyjnego wydaje się być najwięcej uzasadnione.

W dyskusji prof. J a b u r e k doniósł o przypadku tejże choroby ze zmianami sarkoidalnymi w obrębie centralnego układu nerwowego. Dr K l e c z e ń s k i przedstawił pokrótce drugi taki przypadek obserwowany równocześnie w II Klinice Wewnętrznej. Prof. G r a b o w s k i mówił o 3 typach radiologicznych obrazu płuc w tej chorobie i wspomniał o własnych 9 przypadkach, które oglądał we Lwowie. Dr M a s n y doniósł o przypadku obserwowanym przez siebie w Lublinie.

Następnie dr M a r k i e w i c z z I Kliniki Wewnętrznej *przedstawia przypadek wczesnych przerzutów ziarnicy złośliwej w obu sutkach.*

Chora lat 25, zgłosiła się na Klinikę dnia 26. IX. Początek choroby datuje się od lutego 1946 r., kiedy to chora zauważyła wyniosłość około rękojeści mostka. W czerwcu 1946 r. powiększył się nieznacznie gruczoł chłonny po lewej stronie szyi. Później ulegały powiększeniu inne gruczoły chłonne tak, że w październiku 1946 r. stwierdzono znaczne powiększenie gruczołów szyjnych, podszczękowych, nadobojczykowych oraz pachowych (do wielkości jaja kurzego), powiększenie śledziony oraz zauważono po raz pierwszy obecność kilku guzków wielkości bobu w obu sutkach. Gruczoły pachowe osiągnęły w lutym 1947 r. taką wielkość, że, jak się chora wyraża, ramiona odstawały jej od tułowia. Zrobiono wtedy wycinek z okolicy rękojeści mostka oraz guzków piersi prawej. Badaniem mikroskopowym, przeprowadzonym w Zakładzie Anatomii Patologicznej w Krakowie stwierdzono obraz przewlekłej sprawy zapalnej ze zwłóknieniami i naciekami zapalnymi głównie eozynofilnymi. W ciągu lata opisywane poprzednio gruczoły znacznie się zmniejszyły. Chora skarży się na duszność i szybkie męczenie

się po wysiłkach oraz okresowo występujące stany podgorączkowe. Od początku choroby straciła 4 kg na wadze.

Stan obecny z dnia 26. IX. 1947 r.: odżywienie chorej podupadłe. Skóra blada z brunatnawym odcieniem. Znacznego stopnia próchnica zębów. Powiększenie obwodowych gruczołów chłonnych, a mianowicie podszczękowych, szyjnych, karkowych, nadobojczykowych oraz pachowych od wielkości orzecha laskowego do włoskiego. Powiększone gruczoły chłonne są dość twarde, miejscami pozrastane ze sobą w pakiety, niezrośnięte ze skórą ani z otoczeniem, niebolesne samoistnie ani przy ucisku. W części zewnętrznej obu sutków, symetrycznie po obu stronach, wyczuwa się kilka (3—4) guzków wielkości śliwki, dość twardych, niebolesnych, ruchomych, niezrośniętych ze skórą ani z podstawą. Narządy klatki piersiowej, poza przytłumieniem wypuku w okolicy wnęki prawej, bez zmian. Wątroba trzy palce poniżej łuku, śledziona 4 palce poniżej łuku, twarda, niebolesna. Kończyny bez zmian.

Badania dodatkowe i przebieg choroby: badanie moczu — urobilinogen wzmożony, odczyn dwuazowy dodatni, w osadzie 0-1 krwinek czerwonych w polu widzenia. Krew cytologicznie: 61% hemoglobiny, 3,870.000 krwinek czerwonych, wskaźnik 0,8. Krwinek białych 8.000. Obraz krwi: młodych 1,5%, pałeczkowatych 24,5%, wielojądrzastych obojętnochłonnych 55,5%, kwasochłonnych 0,5%, limfocytów 16%, monocytów 1,5%. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Odczyn Biernackiego przyśpieszony średnio 50 mmz 2 godz. Prześwietlenie klatki piersiowej: cień wnęki prawej szerszy. Gruczoły przytchawicze po stronie prawej tworzą pakiet wielkości jabłka o nieostrym zarysie zewnętrznym. Zdjęcie mostka wykazało powierzchowne ubytki przedniej powierzchni rękojeści mostka. Badanie histopatologiczne wycinka gruczołu z dołka nadobojczykowego prawego: lymphogranulomatosis maligna. W przebiegu obserwacji klinicznej pojawił się wysięk opłucnowy obustronny, większy po stronie prawej. Ciepłota utrzymuje się podczas pobytu w Klinice w granicach podgorączkowych. Pod wpływem zastosowanych naświetlań Rtg gruczoły obwodowe, śledziona i guzki w sutkach ulegają zmniejszeniu.

Przypadek ten przedstawiono przede wszystkim ze względu na rzadkie umiejscowienie zmian ziarniczych. U chorej wystąpił jako pierwszy objaw ziarnicy naciek w okolicy rękojeści mostka. Nacieki w kościach, występujące we wczesnym okresie ziarnicy są dość rzadkie. Takie przypadki opisali Dresser, Mann, Ratkoczy i inni. W jaki sposób doszło do zajęcia mostka u naszej chorej, trudno dziś stwierdzić. Należy przypuścić, że najpierw istniały zmiany ziarnicze w gruczołach śródpiersia i stąd nastąpił przerzut do kości mostka. (Beitzke podaje jeszcze możliwość przejścia zmian ziarnicowych per continuitatem na przednią powierzchnię rękojeści przez obrośnięcie górnego brzegu mostka). Do rzadkości należy umiejscowienie się sprawy ziarniczej w postaci symetrycznych guzków w sutkach, przy czym w naszym przypadku mamy do czynienia z wczesnym powstaniem tych zmian ziarniczych, bo w jakieś pół roku od początku choroby. Kaufmann i Aschoff wspominają tylko w swoich podręcznikach o możliwości zmian ziarniczych w gruczołach piersiowych. Chevalier i Ratkoczy w swoich monografiach uważają zmiany w gruczołach sutkowych w ziarnicy uogólnionej za rzadkość. Schultz w dwóch sekcyjnych przypadkach ziarnicy uogólnionej stwierdził w sutkach rozlane zmiany mikroskopowe, powodujące tylko lekkie stwardnienie całego gruczołu bez zmian makroskopowych na przekroju. Podaje natomiast jeden przypadek sekcyjny ziarnicy uogólnionej ze zmianami guzowatymi w gruczole piersiowym, przy czym stwierdzono na przekroju guzki tkanki ziarniczej wielkości bobu do orzecha włoskiego obok rozlanych zmian stwierdzonych badaniem mikroskopowym.

Ziarnica sutka może się zdarzyć jako postać odosobniona. Prelegentka znalazła dwa takie przypadki w dostępnym jej piśmiennictwie, oba opisane w 1928 r., jeden przez Kueckensa u kobiety 16-letniej i drugi przez Risaka u 67-letniej. U obu chorych przeprowadzono radykalną operację z powodu podejrzenia o nowotwór złośliwy. U drugiej z nich opisał Kreibig rozwinięcie się podobnego obrazu chorobowego w drugim sutku w 16. miesiącu po operacji. Za punkt wyjścia uznano w obu przypadkach gruczoły pachowe.

Jeżeli chodzi o guzki ziarnicze powstałe, jak w naszym wypadku, w miejscu, gdzie zwykle nie spotyka się gruczołów, jest kwestią otwartą według Chevalliera, czy jest to przerost licznych małych grudek limfatycznych, czy też powstają one z nowo tworzącej się tkanki limfatycznej z mezenchymy.

Nie jest rzeczą pewną, w jaki sposób powstały zmiany ziarnicze w sutkach u naszej chorej. Można przyjąć, że przejście per continuitatem nie odegrało tu roli. Należy tylko wziąć pod uwagę drogę naczyń limfatycznych lub krwionośnych. Ze względu na wczesny okres powstania zmian, należałoby raczej przyjąć drogę naczyń limfatycznych z obrębu mostka w kierunku prądu limfy lub też należało by myśleć o drodze wstecznej wbrew prądowi limfy z gruczołów pachowych do sutków.

Przedstawiony przypadek posiada także praktyczne znaczenie, a mianowicie dla celów różniczkowo-rozpoznawczych. Należy bowiem w razie podejrzenia o guz złośliwy sutka brać pod uwagę także możliwość ziarnicy złośliwej.

W przedstawionym przypadku uderza jeszcze mimo wczesnych przerzutów kostnych dobrotliwy przebieg ziarnicy, która wykazuje długotrwałe remisje.

W dyskusji prof. Albert wytłumaczył, na czym polegała różnica w obu wynikach badania histologicznego. Pierwsze badanie było mianowicie wykonane w okresie hiperplazji, drugie w okresie polimorfii. Prof. Szczeklik podkreślił praktyczne znaczenie tego przypadku.

W związku z artykułem prof. Kostrzewskiego w „Przeglądzie Lekarskim" Nr 17 i 18 z dnia 1. i 15. IX. 1947 Dr Szyrski z I Kliniki Wewnętrznej *przedstawił przypadek tężca leczonego stanami hipoglikemicznymi wywołanymi wstrzykiwaniami insuliny.*

Chory G. M., lat 42, rolnik, zgłosił się do Kliniki dnia 16. X. 1947 z powodu silnego szczękościsku, skurczów tonicznych mięśni tułowia i kończyn dolnych, uczucia prężenia i ciągnienia w zakresie mięśni twarzy i powłok brzusznych, wzmożonego napięcia mięśni brzusznych oraz zaczynających się drgawek tężcowych w zakresie mięśni karku, tułowia i kończyn dolnych. Choroba zaczęła się w 16 dni po zranieniu się chorego w stopę prawą, a w 5 dni przed przybyciem do Kliniki. Chory w czasie pracy na polu, położonym w po-

bliżu jego domu, zranił się przypadkowo gwoździem, który wbił się na głębokość około 4 cm w stopę prawą. Po tym wypadku porady lekarskiej nie zasięgał i co za tym idzie surowicy przeciwtężcowej nie otrzymał. Choroba zaczęła się od objawów miejscowych jako ciągnienia i prężenia w stopie prawej i kończynie dolnej prawej, do czego następnie dołączył się szczękościsk, skurcz toniczny mięśni twarzy, karku oraz mięśni tułowia. Gorączki nie zauważył. Poprzednio nie chorował. Wywiady bez znaczenia.

Chory wzrostu wysokiego, budowy ciała prawidłowej, odżywienia średniego. W zakresie twarzy stwierdza się wyraźny risus sardonicus, zaciśnięcie szpar powiekowych i szczękościk (na 1/2 cm). Sztywność karku wybitna (na 4 palce). Kręgosłup ustawiony w pozycji wyprostnej (opisthotonus). Klatka piersiowa miernie długa i szeroka wykazuje ruchy oddechowe obustronnie płytsze, 30/min. W płucach i sercu nie stwierdza się wyraźniejszych odchyleń od normy. Tętno 64/min. miarowe, miernie napięte. RR 130/95 mm Hg. Brzuch płaski o wyraźnych obrysach mięśni powłok. Mięśnie te są silnie napięte, powłoki brzuszne deskowato twarde. Z powodu tego napięcia badanie narządów jamy brzusznej przy pomocy obmacywania niemożliwe. Wypukiem odchyleń od normy nie stwierdza się. Na stopie prawej w przedniej części od strony podeszwowej ubytek naskórka. W jego zakresie drobny pęcherzyk zamykający całkowicie wejście do rany kłutej. Ruchy kończyn dolnych czynne i bierne bardzo oporne, mięśnie wykazują wzmożone napięcie i przy każdej próbie ruchu przechodzą w klonus. Również przy uderzaniu w stopy wybitny klonus. Odruchów patologicznych nie stwierdza się.

Badania dodatkowe w początkowym okresie choroby: badanie krwi i moczu wyraźniejszych odchyleń od normy nie wykazuje. Odczyny serologiczne: Wassermanna, Kahna i citochol. ujemne.

Wykonano natychmiastowe wycięcie rany w odurzeniu chlorkiem etylu (w 7. dniu choroby). W ciągu pierwszych 6 dni pobytu chorego w Klinice stosowano dożylnie surowicę przeciwtężcową po 90.000 do 100.000 jednostek dobowo. W pierwszych 2 dniach wstrzyknięto nadto domięśniowo po 20.000 jedn. tejże surowicy. Równocześnie wstrzykiwano domięśniowo penicylinę przez 7 dni po 200.000 jedn. o. na dobę oraz podawano sedativa. Na skutek tego leczenia stan chorego zaczął się poprawiać a mianowicie szczękościsk, sztywność karku, opisthotonus ,stężenie mięśni kończyn i napięcie mięśni powłok brzusznych zmniejszyły się nieco, a drgawki tężcowe ustąpiły całkowicie. Po 4 dniach pobytu w Klinice zaczęto leczenie insuliną. Stosowano ją dożylnie, na czczo w ilości 40—60 jednostek prawie przez cały pozostały okres leczenia. Przytrzymywano chorego w stanie bezwzględnego niedocukrzenia około 5 godzin. Do wystąpienia drgawek starano się nie doprowadzić. W czasie niedocukrzenia następowało zwiotczenie mięśni, zmniejszał się szczękościsk, sztywność karku, risus sardonicus i opisthotonus, natomiast wzmożenie odruchów kolanowych i klonus stóp nie ulegały wyraźniejszym zmianom. Poziom cukru we krwi spadał do 40 mg%, ciśnienie krwi skurczowe i rozkurczowe obniżało się nieco, procent Hb i ilość krwinek czerwonych nie ulegały wyraźniejszym zmianom, natomiast ilość krwinek białych lekko zwiększała się, a zmniejszał się odsetek limfocytów na korzyść segmentowanych. Badanie Ekg w okresie niedocukrzenia wykazało w porównaniu do Ekg przed wstrzyknięciem insuliny zwolnienie rytmu, podwyższenie wszystkich załamków T. Zaznaczyły się zatem cechy serca wagotonicznego. W ciągu 3 tygodni pobytu chorego w Klinice prawie wszystkie opisane objawy cofnęły się, pozostał jedynie nieznaczny risus sardonicus, słabo zaznaczony skurcz mięśni okrężnych powiek,. wzmożone odruchy kolanowe i klonus stóp. Ciepłota ciała. dochodząca początkowo do 38.7° C wkrótce spadła do normy. Odczyn Biernackiego w 12. dniu choroby najwyższy, tj. 102/112, wynosił w dniu wyjścia 10/26 mm. Klatka piersiowa radiologicznie bez zmian.

Statystyka Prof. Kostrzewskiego jest dość szczupła, jednak wyniki są dobre. Na 11 przypadków chorobowych tylko 1 skończył się zejściem śmiertelnym, a więc mniej niż 10%. Dla porównania przytoczono statystykę Permina, w której na 199 przypadków nie leczonych surowicą przeciwtężcową skończyło się śmiertelnie 79%, a na 189 przypadków leczonych surowicą zmarło 57%.

Na podstawie opisanego przypadku chorobowego trudno wyrobić sobie zdanie o wartości insuliny w tym nowym zastosowaniu, chociażby z tego powodu, że nie mamy tu do czynienia z przypadkiem tężca o ciężkim przebiegu, a więc nie można wykluczyć samowyleczenia. Insulina nie jest tu środkiem działającym swoiście. Jest to jeszcze jedno sedativum, lecz w jakże ważnym zastosowaniu zarówno dla chorego, jak i dla lekarza w tak ciężkich warunkach. Autor amerykański Musser (1946) stwierdza, że ideałem środka analgetycznego dla tężca jest taki, którego działanie jest długotrwałe, który zostaje szybko wydalany i który nie wywiera szkodliwego działania na narządy wewnętrzne. Środkiem o tego rodzaju właściwościach wydaje się być insulina, którą po raz pierwszy w leczeniu tężca zastosował prof. Kostrzewski.

Dyskusję rozpoczął dziekan Kowarzyk, podając, że wstrzykiwanie toksyny tężcowej powoduje nadmierną produkcję acetylcholiny w ośrodkowym układzie nerwowym, a wstrzykiwanie insuliny zmniejsza produkcję acetylcholiny, co stwierdził w Zakładzie Patologii w Krakowie. Prof. Szczeklik zauważa, że Węgierko przypisuje działanie insuliny podrażnieniu nerwu błędnego, podczas gdy autorzy amerykańscy wzmożeniu produkcji adrenaliny. Godłowski w działaniu insuliny odróżnia 2 fazy: 1) białkową i 2) hormonalną. Prof. Steusing podnosi, że w braku surowicy przeciwtężcowej można wstrzykiwać zawiesinę z mózgu królika. Prof. Falkiewicz zwraca uwagę na brak efektu przy leczeniu ciężkiej dychawicy wstrząsami insulinowymi. Różnice, jakie stwierdza się pomiędzy hipoglikemią głodową a poinsulinową popierają wyniki doświadczeń prof. Kowarzyka.

W końcu prof. Bross *wygłosił odczyt pt. „Nowe postępy chirurgii na podstawie obrad XII Międzynarodowego Kongresu Chirurgów w Londynie"*. Odczyt ukazał się drukiem w Śląskiej Gazecie Lekarskiej.

W dyskusji zabrał głos dr Bühn, zapytując czy prelegent spotkał się z zabiegiem operacyjnym na żyle śledzionowej włączanej do nerki w przypadkach utrudnienia w krążeniu wrotnym.

Sekretarz: *Dr K. Gibiński*

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY

Dnia 21 kwietnia odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Prof. Dr St. Legeżyński: Problemy wścieklizny (odczyt).

Dnia 9 marca 1948 roku na Walnym Zgromadzeniu Wyborczym Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego wybrano Zarząd w następującym składzie: Prezes — dr med. Gerner Klemens. — Wiceprezes — prof. dr med. Zaorski Jan. — Sekretarz stały — prof. dr med. Melanowski Władysław. — Skarbnik — dr med. Falencik Wacław. — Sekretarz doroczny — dr Afek-Kamińska Maria. — Zastępca sekretarza doroczn. — dr Raczyński Jan. — Członkowie Zarządu: dr med. Bratkowski Edmund, dr med. Manteuffel Leon, dr med. Kosiński Władysław, dr med. Trzebiński Jan.

XX Zjazd Towarzystwa Okulistów Polskich odbędzie się w dniach od 2—5 lipca 1948 roku we Wrocławiu. Zgłoszenia prac przyjmuje się jedynie do dnia 1 czerwca 1948 r., prace nadesłane po tym terminie nie będą umieszczone w programie. Zgłoszenia uczestnictwa wraz z opłatą 500 złotych na koszty administracyjne przyjmuje Sekretariat Zjazdu Nr konta P. K. O. VIII-795. Pokoje wraz z całodziennym utrzymaniem *klinicznym* rezerwuje się tylko dla tych uczestników, którzy wpłacą na wyżej wymienione konto dziennie *500 złotych* na osobę. Zaznacza się, że w tym samym czasie będzie Wystawa Ziem Zachodnich, mogą więc wyłonić się trudności z zakwaterowaniem i zaopatrzeniem uczestników. Miejsce Zjazdu: Klinika Oczna Uniwersytetu Wrocławskiego — Wrocław, ul. T. Chałubińskiego 2.

Sto szesnaste Doroczne Zgromadzenie „British Medical Association" (Brytyjskiego Towarzystwa Lekarskiego) odbędzie się w roku bieżącym w Cambridge, w czerwcu. Lekarze, pragnący wziąć udział w tym Zgromadzeniu, proszeni są o zwrócenie się do British Medical Association, Guild Hall, pokój Nr 4 (drugie piętro), Cambridge (Anglia).

Międzynarodowy kurs z zakresu aktualności leczniczych sercowo-naczyniowych, zorganizowany przez prof. C. Liana odbędzie się w Paryżu, w Klinice Lekarskiej szpitala „Pitié" w czasie od 16 do 23. VI. 1948. Program szczegółowy będzie ogłoszony później. Wpisowe 1.500 franków. Zgłoszenia nadsyłać do Sekretariatu Kliniki Lekarskiej „Pitié": Secrétariat de la Clinique Médicale de la Pitié, 83, Bld de l'Hôpital — Paris XIII⁰ France.

RÓŻNE

Na terenie Województwa Krakowskiego istnieją 3 szkoły pielęgniarskie: a) Uniwersytecka Szkoła Pielęgniarstwa w Krakowie ul. Kopernika 25, b) Szkoła Pielęgniarstwa Zgromadzenia S. S. Miłosierdzia św. Wincentego à Paulo w Krakowie, Warszawska 11, c) Wojewódzka Szkoła Pielęgniarstwa w Tarnowie, ul. Sienna 5. Kandydatki do szkoły muszą mieć dobre zdrowie i małą maturę. W najbliższym czasie zostaną otwarte (od września br.) jeszcze 2 szkoły a mianowicie: Wojewódzka Szkoła Pielęgniarstwa w N. Sączu i Szkoła Pielęgniarstwa dla mężczyzn O. O. Bonifratrów w Krakowie, ul. Trynitarska 11. Urząd Wojewódzki prosi o kierowanie kandydatek do tych szkół. Dekret Pana Prezydenta R. P. z dn. 11. IV. 1947 wznowił państwowe egzaminy pielęgniarskie. Rozporządzenie wykonawcze z dnia 10. X. 1947 (Dz. U. R. P. Nr 700, poz. 432) określa warunki, jakim winna odpowiadać osoba starająca się o dopuszczenie do egzaminu państwowego pielęgniarskiego. Są one następujące: należy wnieść podanie o dopuszczenie do egzaminu pielęgniarskiego i o przyjęcie na kurs 2 mies. przeszkoleniowy, do podania należy dołączyć: 1) świadectwo obywatelstwa, 2) metryka urodzenia, 3) świadectwo zdrowia, 4) świadectwo niekaralności, 5) świadectwo szkolne (7-klas. szkoły powszechnej najmniej), 6) życiorys własnoręcznie napisany, 7) 2 fotografie z poświadczoną tożsamością i 8) świadectwo z pracy szpitalnej lub społecznej na okres 5 lat. Podanie wraz z załącznikami wnosi się do Urzędu Wojewódzkiego w Krakowie, ul. Basztowa 22. Egzaminy odbywać się będą do dnia 31 grudnia 1949 w 2 turnusach, wiosennym i jesiennym.

„Aerosporin" nowy środek bakteriobójczy, wyrabiany w Wielkiej Brytanii, został zastosowany jako skuteczny lek przy kokluszu. (Eur. Corr.).

KOMUNIKATY

Kilka tygodni temu Ubezpieczalnia Społeczna w Chrzanowie ogłosiła w dziennikach zapotrzebowanie na lekarzy rejonowych. Wobec tego, że żaden z lekarzy się nie zgłosił, Okręgowa Izba Lekarska w Krakowie wzywa lekarzy poszukujących pracy do oddania swoich usług Ubezpieczalni. Szczegółowych informacji udzieli Ubezpieczalnia Społeczna w Chrzanowie.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

B. Jasiński: Die klinische Bedeutung von Fahrradergometerversuchen zur Beurteilung der verminderten Leistungsfähigkeit, nebst Bemerkungen zu dem Verhalten der Milchsäure im Blute während und nach der Arbeit bei verschiedenen Erkrankungen. Odb. z „Helv. Med. Acta". Vol. 14, 1947, Fasc. 2.

*

B. Jasiński: Die klinische Bedeutung von Fahrradergometerversuchen zur Beurteilung der verminderten Leistungsfähigkeit, nebst Bemerkungen zu dem Verhalten der Milchsäure im Blute während und nach der Arbeit bei verschiedenen Erkrankungen. II. Mittl. Odb. z „Helv. Med. Acta". Vol. 15, 1948. Fasc. 2.

*

Prof. Marian Grzybowski: Choroby skóry. T. I. Wyd. Lek. Inst. Nauk. — Wyd. Warszawa 1948.

*

Mikrobiologia Lekarska. Z. III. Pod redakcją prof. dra A. Ławrynowicza, prof. dra St. Legeżyńskiego i prof. dra F. Przesmyckiego. Wyd. Lekarski Inst. Nauk. — Wyd. Warszawa 1948.

*

The Medical and Dental Bulletin. Nr 2. 1948.

Britain To-Day. Nr 142. 1948.

Britain To-Day. Nr 143. 1948.

Drukarnia Nr 3 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 193 — 2.500 — 28. IV. 48 — M — 45314